Información Toxicológica

Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de las Intoxicaciones por Monóxido de Carbono

Edición 2016

PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INTOXICACIONES - PRECOTOX

Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

GUÍA DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LAS INTOXICACIONES POR MONÓXIDO DE CARBONO

Edición 2016
Ministerio de Salud
Presidencia de la Nación

García, Susana Isabel

Guía de prevención, diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica de las intoxicaciones por monóxido de carbono. - 2a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2016.

62 p.; 21x15 cm.

ISBN 978-950-38-0115-4

1. Prevención de la Salud. 2. Toxicología. I. Título

CDD 614

ISBN 978-950-38-0115-4

Impreso en Argentina

Versión digital actualizada en el mes de junio de 2016

Disponible en: http://www.msal.gov.ar/precotox

Equipo de Redacción

Antolini, Luciana	Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones (precotox@gmail.com)
Cortese Silvia	TOXIMED (dra.s.cortese@gmail.com)
Cortez Analía	División Toxicología, Hosp. Juan A. Fernández
Fernández, Ricardo	Hospital Infantil Municipal de Córdoba (ricardoantoniofernandez@yahoo.com.ar)
García, Susana I	Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones (precotox@gmail.com)
Haas, Adriana I	Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones (precotox@gmail.com)
Saracco, Aldo Sergio	Departamento de Toxicología, Ministerio de Salud, Gobierno de Mendoza. (saracco.sergio@fcm.uncu.edu.ar)

Edición general

Antolini, Luciana	Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones (precotox@gmail.com)

Agradecemos la colaboración de la Dra. Diana De Pietri en la elaboración de los mapas de distribución de casos y de la Subcomisión de Toxicología Clínica de la Asociación Toxicológica Argentina en la revisión general de los contenidos.

Av. 9 de Julio 1925, Piso 12

CP C1073ABA – Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Tel (011) 4379-9086 (directo) Conm. 4379-9000 int. 4855 Fax: 4379-9133

E-mail: precotox@msal.gov.ar / precotox@gmail.com

Web: http://www.msal.gov.ar/precotox

ÍNDICE

PRÓLOGO

Cada año mueren en Argentina aproximadamente 200 personas como consecuencia de las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO), y se estima que ocurren 40000 casos clínicos siendo la mayoría de ellas prevenibles y evitables. Gran parte de los casos están relacionados con el mal uso de braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos a gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados.

A la intoxicación con monóxido de carbono se la conoce como una enfermedad simuladora, ya que el médico puede confundir el cuadro con otras afecciones, al compartir signos y síntomas con la gastroenteritis alimentaria, con las cardiopatías isquémicas y con distintas afecciones neurológicas. Por ello este material ha sido elaborado especialmente para el personal de salud, mientras que otra Guía de esta misma serie se ha preparado para docentes, orientada a promover trabajos en el aula que generen en los alumnos acciones de prevención que tiendan a reducir los riesgos de exposición a este letal veneno.

Tratándose de un evento de notificación obligatoria, la sospecha diagnóstica, además de prevenir secuelas, también contribuirá a un mejor conocimiento epidemiológico a través de las acciones de vigilancia. Asimismo, el Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones promueve la implementación de unidades centinela y la formación de médicos centinela para la vigilancia intensificada. Es por ello que se incorporan a esta Guía, el formulario y el instructivo que permitirán una mejor recolección de la información pertinente para orientar más eficazmente las acciones de prevención y control.

Si bien el equipo de salud históricamente interviene cuando el problema ya se ha planteado no es menos cierto que puede tomar importantes responsabilidades en la promoción de la salud y en la prevención de riesgos. Sabemos que el conocimiento que tienen las personas acerca de los factores que causan inconvenientes en la salud es una condición para que puedan tener conductas saludables. Sin embargo, no es suficiente por sí sólo, ya que no necesariamente la información impulsa un cambio de conductas. La generación de hábitos saludables requiere, además, una fuerte política de modificación del contexto en el cual los mismos se forman. Para ello se preparan estos materiales: buscando promover en todos los actores sociales cambios saludables, estables y permanentes que disminuyan sus riesgos de enfermar y morir.

Dr. Ernesto de Titto
Director Nacional de Determinantes de la Salud e Investigación
Buenos Aires, junio de 2016

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) constituye una de las principales causas de muerte por envenenamiento para todas las edades, tanto en nuestro país como en el mundo.

El CO es un gas tóxico, menos denso que el aire y que se dispersa con facilidad.

A su alta toxicidad se suma la peligrosidad de pasar desapercibido, al ser inodoro, incoloro y no irritar las mucosas, no anunciando su letal presencia a las inadvertidas personas expuestas.

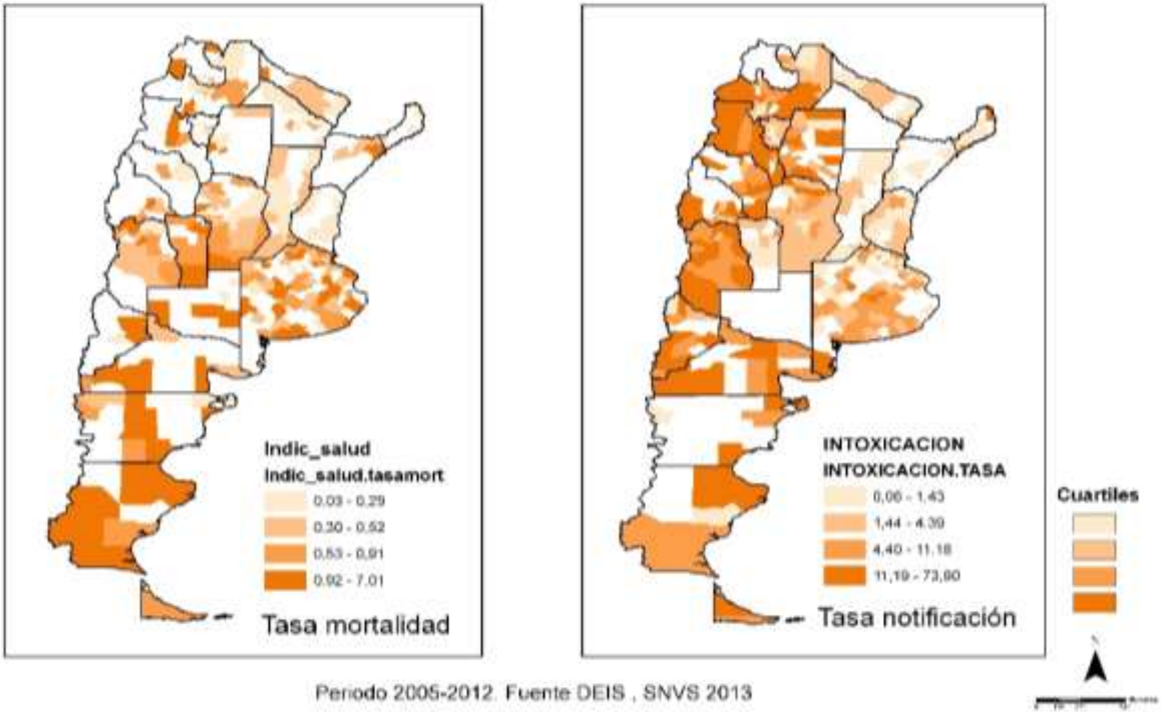
La mortalidad suele estar asociada al uso de artefactos de gas defectuosos o mal instalados, fuentes de calefacción en ambientes mal ventilados, exposición a gases de motor en ambientes cerrados e inhalación de humo en el transcurso de incendios, donde el CO es el principal agente responsable de las alteraciones encontradas.

La intoxicación por CO es un problema frecuente, muchas veces no diagnosticado, ni sospechado durante la atención de urgencia. El conocimiento de las manifestaciones clínicas inducidas por la inhalación de este peligroso gas y la posibilidad de determinar la presencia de carboxihemoglobina (COHb) en sangre, junto a otros estudios complementarios, son elementos esenciales para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Según el Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) durante el año 2015 se registraron un total de 1.681 casos de intoxicaciones por monóxido de carbono en todo el país, y un acumulado de 11.996 casos en el período 2011-2015. La tasa promedio de notificaciones de intoxicaciones por monóxido de carbono para todo el país en el período 2011-2015 es de 8 cada 100.000 habitantes. Para algunos años se observan valores superiores a 20 / 100.000 en Catamarca, Chubut, Neuquén, Río Negro, San Juan, San Luis y Tierra del Fuego, y entre 10 y 20 / 100.000 habitantes en Mendoza, Santiago del Estero y Tucumán. Debido a que numerosos departamentos no han notificado casos en el período analizado, se compararon las tasas de notificación a nivel departamental con las tasas de mortalidad, y se evidenció la subnotificación que ocurre en varias provincias. Para estimar el número de casos anuales en la cifra de 40.000 se ha considerado también que muchos pacientes no consultan al sistema de salud, que existe un marcado subdiagnóstico producto de la inespecificidad de la sintomatología y la baja sospecha clínica y subregistro de los diagnósticos.

Los mapas que se muestran a continuación grafican estas afirmaciones.

Figura N°1: Tasas de morbilidad y mortalidad por Intoxicación por Monóxido de Carbono por departamento. Período 2005-2012.



Periodo 2005-2012. Fuente DEIS , SNVS 2013

Figura N°2: Casos de Intoxicación por Monóxido de Carbono notificados al SNVS a través de C2 - Año 2015. Datos por departamento. Argentina.

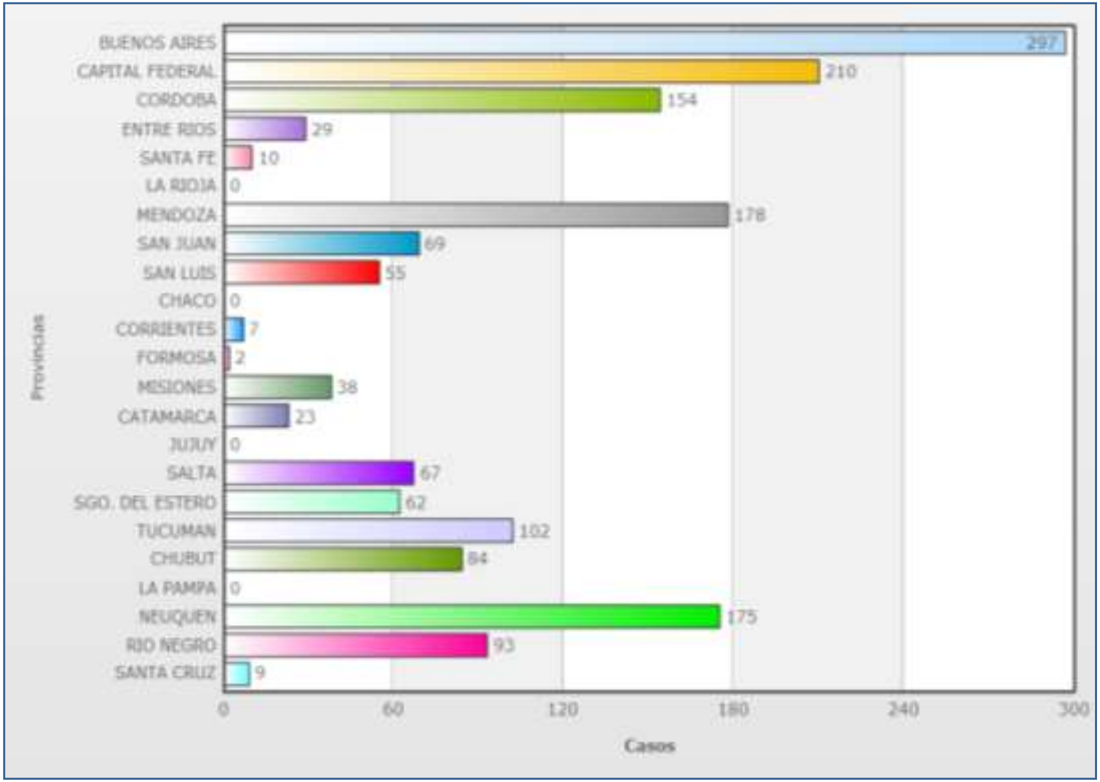
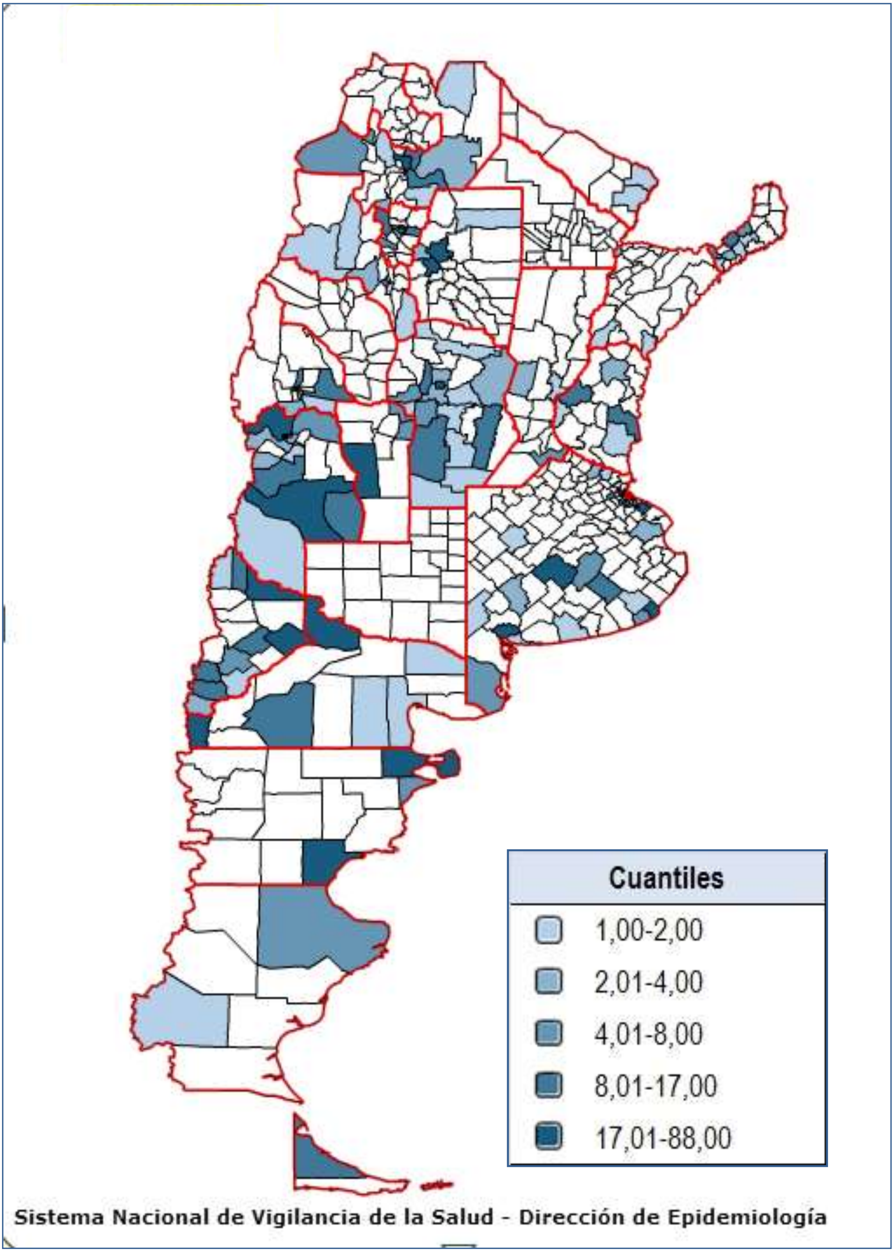


Figura N°3: Casos de Intoxicación por Monóxido de Carbono notificados al SNVS a través de C2 - Año 2015. Datos por departamento. Argentina.



FUENTES

El cuerpo humano produce de forma continua pequeñas cantidades de CO como uno de los productos finales del catabolismo de la hemoglobina y otros grupos hemo. De esta manera es normal que en un individuo sano exista una saturación de carboxihemoglobina del 1 al 2 % de la hemoglobina total. En cantidades fisiológicas el monóxido de carbono endógeno funciona como un neurotransmisor. A bajas concentraciones, el CO podría modular favorablemente la inflamación, la apoptosis y la proliferación celular, además de regular la biogénesis mitocondrial.

De forma exógena el CO se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno (combustión incompleta), a saber:

- A nivel doméstico la producción de CO se origina en los artefactos que queman gas, carbón, leña, querosén, alcohol, o cualquier otro combustible. El gas natural no contiene CO en su composición, pero su combustión incompleta es capaz de generarlo. Entre los artefactos que queman gas, los más frecuentemente involucrados en los eventos de intoxicación en las grandes ciudades son: calefones (72%), termotanques, cocinas, hornos y calefactores (estufas infrarrojas, calderas en el interior del domicilio o en edificios que tienen calefacción central o losa radiante, cuando tienen fallas en la instalación o la misma se ha deteriorado, o cuando la ventilación de los ambientes es escasa. La insuficiente entrada de oxígeno al quemador de una cocina, originado por el uso de un disipador de calor sobre la hornalla, constituye otro ejemplo de combustión incompleta con la consecuente generación de monóxido de carbono. Otras fuentes son los braseros, los hogares a leña, las salamandras (tanto a gas como a leña), las parrillas, las cocinas a leña o carbón y los faroles a gas. Los equipos electrógenos, cuyo uso en los domicilios particulares se ha intensificado en los veranos a consecuencia de los cortes de energía eléctrica, deben considerarse como una probable fuente, especialmente cuando están instalados y funcionando en ambientes cerrados o mal ventilados.
- Entre las maquinarias de combustión interna, predominan los motores de vehículos como causa de contaminación ambiental. Se ha determinado que en una gran ciudad, en una hora pico, la concentración de CO en una calle muy transitada puede alcanzar 115 partes por millón (ppm), superando ampliamente las 9 ppm recomendados por la OMS como el nivel guía de calidad de aire de exteriores como promedio para ocho horas de exposición. Los motores de automóviles pueden ser la causa de una intoxicación letal

dentro de un garaje público o de una vivienda, o aún para los que viajan dentro, si los conductos de escape de gases son defectuosos.

- La industria contribuye con el 20% de la producción total de CO. Los trabajadores más expuestos son los de la industria metalífera, mineros, mecánicos, almacenes de carga y descarga (si usan maquinaria de combustión interna para el traslado o grupos electrógenos en ambientes mal ventilados).

- Los incendios continúan siendo una causa frecuente de muerte por intoxicación por CO. Durante un incendio se puede alcanzar una concentración de CO de unas 100.000 ppm (10%). La inhalación de humo implica la exposición a gran cantidad de sustancias tóxicas que se producen por la combustión de los materiales involucrados, tales como gases corrosivos o el cianuro de hidrógeno resultante de la combustión de ciertos plásticos, sin olvidar que también se reduce la concentración de oxígeno en el aire respirable debido a su consumo durante el proceso de combustión.

- El humo de tabaco contiene aproximadamente 400 ppm de CO. Esto provoca que una persona que fuma 20 cigarrillos por día alcance un nivel de carboxihemoglobina (COHb) de 5-10%. Lo mismo ocurre en fumadores pasivos cuando viven en ambientes con elevados niveles de humo de tabaco.

- Una fuente no muy frecuente de intoxicación por CO son los aerosoles domésticos e industriales, removedores de pinturas y quitamanchas que contienen cloruro de metileno, sustancia disolvente que se metaboliza lentamente a CO, tras ser inhalada, apareciendo la sintomatología de intoxicación en forma retardada y manteniendo los niveles de carboxihemoglobina durante mayor tiempo, ya que la vida media del CO producido en el organismo es mayor que la del inhalado. La exposición prolongada al cloruro de metileno (> 8 hs.) puede producir niveles superiores al 8% de COHb.

TOXICOCINÉTICA

Una vez inhalado el monóxido de carbono, difunde rápidamente a través de las membranas alveolares para combinarse con la hemoglobina y la citocromo *c* oxidasa, entre otras hemoproteínas, afectando el transporte de oxígeno y deteriorando la función mitocondrial. La absorción pulmonar es directamente proporcional a la concentración de CO en el ambiente, al tiempo de exposición y a la frecuencia respiratoria (FR), que depende, entre otros, de la actividad física

realizada durante el tiempo de exposición, o de la edad (la FR es > en lactantes y niños pequeños).

Una vez en sangre, el CO se une de manera estable a la hemoglobina, con una afinidad 200 veces superior a la del oxígeno, dando lugar a la formación de carboxihemoglobina (COHb), aun inhalando relativamente bajas concentraciones de CO.

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a dióxido de carbono a nivel hepático. La vida media del CO en personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3 a 4 horas, disminuyendo conforme se aumente la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado. El oxígeno normobárico al 100 %, reduce la vida media a 30-90 minutos mientras que el oxígeno 100% hiperbárico a 2.5 ATM la disminuye a 15-23 minutos.

MECANISMO DE ACCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

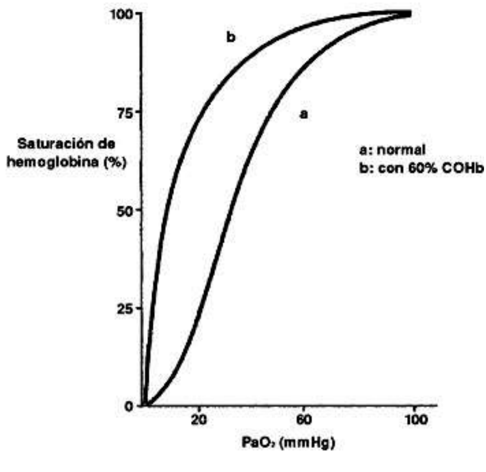
El CO causa hipoxia al unirse con la hemoglobina y formar COHb incapaz de transportar oxígeno, y desplazando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, impidiendo que ésta ceda el oxígeno transportado a los tejidos.

A su vez, el CO tiene una mayor afinidad por la mioglobina cardíaca que por la hemoglobina. Esta condición, exacerba la hipoxia tisular existente, al causar mayor depresión miocárdica e hipotensión.

El CO libre en plasma se une también a las hemoproteínas plaquetarias y a la citocromo *c* oxidasa. De esta forma, interrumpe la respiración celular y causa la producción de especies reactivas de oxígeno, que llevan a la necrosis neuronal y a la apoptosis.

La acumulación de ácido láctico, producto de la respiración anaeróbica, provoca una acidosis metabólica con anión GAP elevado.

Gráfico N° 1: Saturación de hemoglobina en función de la presión arterial de oxígeno (PaO_2)



La vasodilatación compensadora resultante de la hipoxia, sumada a la mala perfusión existente, provocan pasaje de líquido al intersticio del tejido cerebral, dando origen a la formación de edema y la consecuente hipertensión endocraneana.

Figura N° 5: Mecanismo de acción del Monóxido de Carbono.



La liberación de óxido nítrico secundaria a la hipoxia celular, induce la formación de radicales libres en el SNC, generando alteraciones en la función mitocondrial, finalmente lesión en membrana neuronal y posterior lisis.

Además existe un daño del endotelio capilar que contribuye a la formación de agregados plaquetarios y adhesión de neutrófilos, generando daño de la microvasculatura cerebral.

Otra de las consecuencias de la activación celular y liberación del ON es la hipotensión arterial y relajación muscular.

La peroxidación lipídica secundaria a la generación del estrés oxidativo que se produce en esta intoxicación produce daños en zonas del SNC. Los lugares donde se deben buscar son los ganglios de la base, cuerpo estriado e hipocampo. Otros afectados por la apoptosis celular con zonas de necrosis son la corteza frontal, el globo pálido y el cerebelo.

Existen alteraciones inmunológicas que se encuentran en estudio debido a que se sospecha una alteración del reconocimiento de la proteína básica de la mielina (PBM)[(1)]. Se produce la degradación de la misma, pierde sus características catiónicas normales por su interacción con un producto de la peroxidación lipídica.

La exposición a CO provoca además inflamación a través de múltiples vías independientes de las de hipoxia, dando por resultado mayor daño neurológico y cardíaco.

Si bien desde 1930, a partir de Sayer y otros autores, se sostiene que existe una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica de esta intoxicación, dicha correlación no es tan precisa, dependiendo de múltiples factores. Mientras que los niveles de carboxihemoglobina están determinados por la magnitud de la exposición, es decir, la concentración de CO en el ambiente, el tiempo de exposición, la frecuencia y profundidad de la respiración, así como por el volumen minuto cardíaco y la actividad metabólica, la gravedad del cuadro clínico estaría más relacionada con la unión del CO a las hemoproteínas que a la hemoglobina, lo que explicaría la presencia de síntomas aún con niveles de carboxihemoglobina considerados no tóxicos. Asimismo, la mayor afinidad del CO por la mioglobina cardíaca explicaría la gravedad de las manifestaciones cardiovasculares (arritmias, dilatación ventricular, insuficiencia), aún en presencia de bajos niveles de carboxihemoglobina.

Las células musculares claudican produciendo exceso de calcio intracelular, alterando sus membranas celulares y volcando sus componentes celulares (creatinquinasa, mioglobina y potasio) a la sangre. Debido al daño tubular

secundario a la hipoxia, y/o a la rabdomiólisis, puede desencadenarse una insuficiencia renal aguda (IRA), profundizando la gravedad del cuadro.

Es importante tener en cuenta que, en caso de embarazo, el CO no sólo afecta a la madre, sino que también produce hipoxia fetal, debido a la propiedad de este gas de atravesar fácilmente la barrera placentaria y a la presencia de la hemoglobina fetal que muestra mayor afinidad por el CO que la hemoglobina materna. Las manifestaciones a nivel fetal son consecuencia de la falta de oxigenación de la madre, hipoxia tisular y acción directa del CO en el citocromo.

Variarán las manifestaciones dependiendo del periodo gestacional en el que se encuentre, el CO es un teratógeno que genera alteraciones en el SNC, disgenesia telencefálica, malformaciones en manos y pies, encefalopatía anóxica, displasia y luxación de cadera, además de alteraciones conductuales, RCIU y Muerte súbita infantil. Por último debemos tener en cuenta la toxicidad por oxígeno que se puede producir en el tratamiento.

Condiciones agravantes para la intoxicación por CO:

- ⇒ La concentración de CO en aire inspirado.
- ⇒ Tiempo de exposición: a mayor tiempo, mayor incorporación del gas.
- ⇒ Volumen minuto respiratorio (varía con la edad y la actividad),
- ⇒ Los lactantes y los ancianos son más susceptibles.
- ⇒ La pO_2 (presión de oxígeno) en los capilares pulmonares (cuanto mayor pO_2 menor carboxihemoglobina).
- ⇒ La concentración de hemoglobina en sangre cuando está disminuida (anemia) es más grave.
- ⇒ Mayor índice metabólico (mayores síntomas en niños).

INTOXICACIÓN AGUDA

Nos referimos a intoxicación aguda cuando aparecen signos o síntomas de enfermedad como consecuencia de una exposición única o de duración inferior a las 24 horas.

Es necesario destacar que las intoxicaciones leves o moderadas pueden tener síntomas inespecíficos y tan sólo la sospecha clínica, o epidemiológica, en el contexto en el que estuvo o se encontró al enfermo (incendios, exposición a braseros, estufas, calefones u otros artefactos a combustión, en ambientes carentes de ventilación), llevará a indagar en búsqueda de antecedentes y datos

clínicos o de laboratorio que permitan realizar el diagnóstico de intoxicación por CO.

CUADRO CLÍNICO

Las primeras manifestaciones observables de la intoxicación por CO consisten en síntomas neurológicos: cefalea (de tipo constrictiva a nivel frontal, acompañado de latido perceptible de la arteria temporal) a la que se agrega disminución de la agilidad mental, con un estado de somnolencia, acompañado de ataxia y mareos. Este cuadro, se presenta clínicamente como un síndrome de hipertensión endocraneana, caracterizado por náuseas y vómitos en chorro. Suele estar acompañado de dolor abdominal y diarreas.

Los lactantes suelen estar irritables, con llanto continuo y rechazo del alimento, seguido de obnubilación y depresión del SNC, siendo frecuente la observación de hipertensión de la fontanela anterior, cuadro clínico semejante a un síndrome meníngeo.

Todas las manifestaciones del sistema nervioso central son típicas de lesiones por isquemia hipóxica.

Si la intoxicación se prolonga en el tiempo, aparecen mareos, trastornos de la visión, disnea, astenia, fatiga a los mínimos esfuerzos, dolor de pecho, isquemia coronaria, arritmias cardíacas, frecuentemente taquicardia, hipotensión, alteración del estado de conciencia y marcada impotencia muscular, imposibilitando al intoxicado abandonar el ambiente contaminado.

En las intoxicaciones severas se pueden presentar convulsiones, depresión del estado de conciencia hasta coma profundo, que suele acompañarse de hiperreflexia e hipertermia. Es muy frecuente la rabdomiólisis por la lesión muscular secundaria a la excesiva actividad del músculo esquelético o por la acción tóxica directa del CO.

Este cuadro severo puede evolucionar a la muerte, la mayoría de las veces causada por paro cardiorrespiratorio.

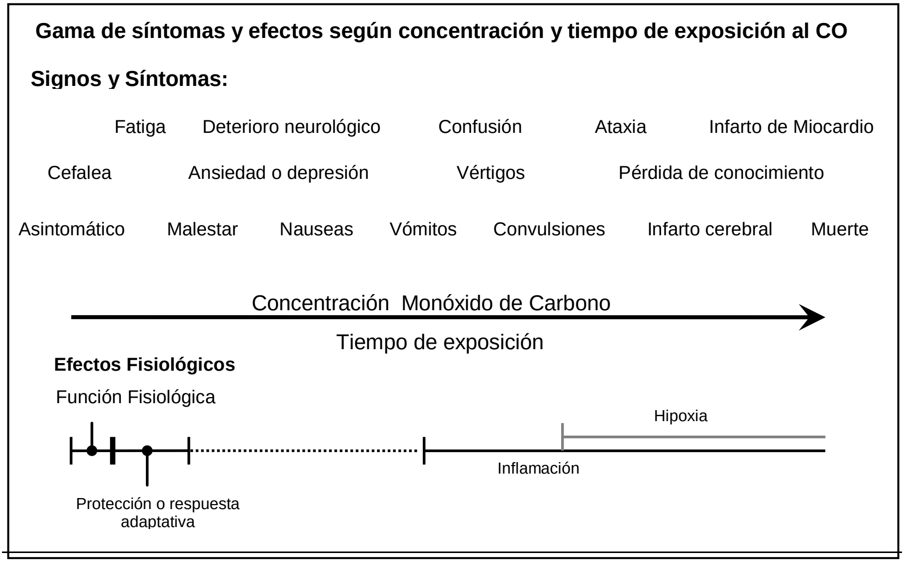


Gráfico N°2: Adaptado de Weaver Lindell K., Carbon Monoxide Poisoning. N Engl J Med 360;12 NEJM.org, March 19, 2009.

Existen dos síndromes neurológicos que se observan con la misma incidencia: el síndrome neurológico persistente y el síndrome neurológico tardío.

Síndrome Neurológico Tardío

El síndrome neurológico tardío fue explicado en 1962 como un desarrollo de la encefalopatía anóxica con manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, que puede aparecer después de un período de latencia de 4 a 9 días (actualmente se reconoce una latencia de hasta 40 días), tras una aparente recuperación completa.

El síndrome neurológico tardío se observa en un 15-40% de las víctimas de la intoxicación aguda por monóxido de carbono, según distintas casuística.

Se manifiesta con alteraciones de la conducta, desorientación temporoespacial, extrapiramidalismo, afasia, agnosia, apraxia, disartria, ataxia, alteraciones cognitivas y del sistema audiovestibular con lesiones del laberinto, del VIII par y de los núcleos del troncoencéfalo que se traducen en hipoacusia, nistagmus, acúfenos, síndrome de Meniére; además de observarse deterioro visual, neuropatías periféricas, convulsiones y coma vegetativo, entre

otros (*Myers, Snyder, Emhoff, 1985)*. En general se observa en un 13% de los pacientes trastornos neuropsiquiátricos severos, en un 30% deterioro de la personalidad y en un 40% alteraciones de la memoria.

El pronóstico es muy variable. Diferentes estudios informan que aproximadamente un 50-75% de los pacientes con síndrome neurológico tardío se recuperan espontáneamente durante los primeros 2 años (*Thom* y col 1995), en particular aquellos con grado leve a moderado. Los pacientes que no se recuperan tienen manifestaciones mucho más graves: parkinsonismo, parálisis o ceguera cortical. Algunos persisten en el estado vegetativo.

No existen datos predictivos que nos orienten a saber qué pacientes van a desarrollar este síndrome, pero es más frecuente de ver en las intoxicaciones graves y en ancianos.

Es por ello que en todo paciente que ha sufrido una intoxicación aguda por CO, luego de la recuperación deberá ser sometido a controles posteriores con exploraciones neurológicas y psiquiátricas basadas en pruebas neurocognitivas, examen neurológico exhaustivo, oftalmológico y, eventualmente, RMN con gadolinio, con el objetivo de detectar secuelas tardías.

En la intoxicación severa, se producen distintas lesiones a nivel del SNC, incluyendo desmielinización y signos de necrosis focal, especialmente a nivel del globo pálido. Las lesiones de aparición tardía, diagnosticadas por los estudios de imágenes, son frecuentes y pueden ser sintomáticas (síndrome neurológico tardío) o no.

Todas estas alteraciones pueden generar lesiones que predominan en la sustancia blanca, descripta como “Leucoencefalopatía tardía de Grinker”. Estos cambios en la sustancia blanca pueden ser objetivados mediante la resonancia magnética nuclear (RMN), que no debe ser desestimada como estudio complementario y la Espectroscopía (RMS). Afirmamos que son un complemento entre sí y con el resto de los estudios neurológicos, nunca debiendo interpretarse de manera individual. Se observan imágenes que van desde un leve aumento en la intensidad de la señal, hasta la aparición de áreas con necrosis focal quística (visibles en T2W, FLAIR, DW y CDA).

Nota: Advertir siempre al paciente y a los familiares sobre la probabilidad de futuras secuelas.

DIAGNÓSTICO

Examen físico

Aunque el examen físico es de valor limitado, la evidencia de lesiones por inhalación de humo o quemaduras deben alertar al médico sobre la posibilidad de exposición a CO. Asociado a esto, la presencia de los diferentes signos y síntomas que dependerán de factores tales como la magnitud de la intoxicación y susceptibilidad individual**.** Esta característica es muy importante, ya que como en otras intoxicaciones, nos ofrece un abanico de posibilidades en la forma de presentación y evolución, que será diferente en cada paciente.

Al evaluar al paciente intoxicado se debe prestar especial atención a la adecuada ventilación y perfusión de los tejidos, al correcto examen neurológico y a la historia de exposición (duración, fuente, si hubo otros expuestos, etc.), tornándose fundamental el *interrogatorio dirigido* a pacientes, familiares o testigos.

Piel: a menudo están presentes palidez o cianosis. La coloración "rojo cereza" de la piel y las mucosas, clásicamente descripta, sólo es observada en el cadáver. Hipertermia.

Gastrointestinal: Incontinencia fecal.

Pulmonar: taquipnea marcada. En intoxicaciones graves es frecuente el edema pulmonar no cardiogénico.

Cardiovascular: inicialmente es común encontrar taquicardia, asociada a hipertensión. En la intoxicación severa es más frecuente la hipotensión.

Nota: Los pacientes cardiópatas pueden presentar descompensación cardíaca, incluso con bajos niveles de COHb.

Oftalmológico: alteraciones visuales (hemianopsia homónima, amaurosis), edema de papila, hemorragias retinianas. Un signo precoz sensible es la visualización de las venas retinianas de color rojo brillante.

Neuropsiquiátrico: perturbación de la memoria, incluyendo amnesia retrógrada y anterógrada. Otras observaciones incluyen labilidad emocional, juicio crítico dañado, disminución de la habilidad cognoscitiva, cuadros de psicosis con excitación psicomotriz, convulsiones, verborragia, letargo, estupor, coma, ataxia, rigidez, reflejos alterados, apraxia, agnosia, desórdenes de la audición, trastorno vestibular y amaurosis.

Exámenes Complementarios

1. Exámenes de Laboratorio

a) Análisis Toxicológicos Específicos

Determinación de carboxihemoglobina (COHb)

La determinación analítica cuantitativa de COHb en sangre (arterial o venosa) puede arrojar niveles elevados lo cual CONFIRMA LA INTOXICACIÓN. Sin embargo un valor de COHb normal o bajo no descartan la intoxicación si hay elementos de sospecha clínica y epidemiológica (pacientes que han recibido oxigenoterapia previa o que consultan tardíamente y en particular si son niños). Los valores de referencia para COHb en población que no ha estado expuesta a fuentes de CO son:

Hasta 3% en no fumadores

Hasta 7 - 10% en fumadores.

Valores superiores indican exposición a una fuente de CO.

En niños menores de 3 meses, la presencia de hemoglobina fetal (que puede alcanzar hasta un 30% de la hemoglobina total), puede interpretarse como una elevación de COHb de hasta 7%, no reflejando intoxicación por CO.

Esta determinación es útil además para evaluar la eficacia del tratamiento instaurado.

Si bien no hay una correlación estricta entre los niveles de COHb con el cuadro clínico, se observa que los síntomas iniciales, como la cefalea, comienzan a menudo con niveles de COHb superiores a 10%, mientras que el cerebro y corazón pueden verse gravemente afectados con niveles superiores al 20% de COHb.

Toma de muestra: Es de suma importancia la técnica para la *toma de la muestra* de sangre para la determinación de COHb. Al igual que para la determinación de la gasometría arterial, la muestra de sangre se tomará en jeringa con heparina sin cámara de aire (3 ml de sangre entera). La medición de COHb venosa es adecuada para el diagnóstico al predecir los niveles arteriales con un elevado grado de precisión. En el caso de muestras que se deban trasladar, se deberán respetar las normativas vigentes, siempre rotuladas y a una temperatura de 4°C que asegurará estabilidad de la misma.

Se determinará la concentración de COHb a TODA persona en la que se SOSPECHE la exposición a CO.

Se citará a todas las personas que se hallaban con la víctima en situación de exposición a CO para la determinación de la concentración de COHb, aunque se encuentren asintomáticos, ya que con frecuencia se detectan casos subclínicos que deben ser tratados.

b) Análisis Clínicos No Específicos

Gasometría Arterial

La medición de gases en sangre arterial por **cooximetría** proporciona información global acerca del apropiado intercambio gaseoso, estado ácido-base y niveles de carboxihemoglobina, debiendo indicarse en pacientes expuestos con o sin clínica de intoxicación. También nos informa sobre la concentración de Hemoglobina Total (HbT) del paciente.

En la determinación de gases en sangre, se puede encontrar la pO_2 de sangre arterial dentro de límites normales, aún con niveles elevados de COHb. La pCO_2 suele estar normal o discretamente descendida por la taquipnea. La saturación de O_2 puede estar falsamente elevada, dependiendo del analizador utilizado (si calcula a partir de la PO_2).

La acidosis metabólica es considerada un dato de mal pronóstico, siendo peor cuanto mayor sea la acidosis.

Nota: La medición segura del contenido de oxígeno arterial en pacientes con intoxicación por CO debe ser realizada mediante el análisis de **gases arteriales** y por **Co-oximetría**. La oximetría de pulso no resulta adecuada ya que no diferencia entre oxihemoglobina, carboxihemoglobina y metahemoglobina, al poseer igual longitud de onda, situación que lleva a un grave error de interpretación de los resultados.

CPK (Creatinfosfoquinasa)

Se realiza con la finalidad de evaluar repercusión cardiaca de la intoxicación. Debe solicitarse su determinación al ingreso y a las 6 horas, con el

objeto de evaluar la curva. En caso de estar elevada, se solicitará CPK-mb (para diferenciar de una rabdomiólisis) y Troponina, de ser posible.

Hemograma

Permite conocer los niveles de hemoglobina del paciente. Se puede observar una discreta leucocitosis.

Sedimento Urinario

Permite visualizar la presencia de mioglobinuria, secundaria a rabdomiólisis, así como manifestaciones de necrosis tubular aguda.

Glucemia. Amilasemia. Ionograma. Uremia. Creatininemia. GOT, GPT, LDH.

En la intoxicación severa se puede observar hipokalemia y aumento de los valores de glucemia, amilasa y enzimas hepáticas.

Alcoholemia y psicofármacos

En las intoxicaciones intencionales por CO, debe descartarse la asociación con alcohol, benzodiacepinas y otros psicofármacos. En estos casos es conveniente realizar un screening toxicológico en sangre y orina para su diagnóstico. *Siempre* se debe solicitar la interconsulta con el equipo de salud mental.

2. Otros exámenes complementarios

La intoxicación por CO puede exacerbar o desencadenar isquemias de miocardio y causar lesión cardíaca, incluso en personas con arterias coronarias normales, por lo tanto, todo paciente intoxicado debe ser sometido a estudios cardiovasculares, que en caso de mostrar alteraciones obligarán a realizar la interconsulta cardiológica.

***ECG**:* Es frecuente observar cambios de tipo isquémico (infradesnivel del ST) e incluso infarto de miocardio, especialmente en las intoxicaciones severas, tanto en niños como en adultos y, aún con arterias coronarias normales. También se puede observar arritmias (taquicardia sinusal). De todas maneras, este estudio no descarta injuria miocárdica difusa, que se observa frecuentemente en estos pacientes. Debido a este motivo, es que se debe evaluar en conjunto con los marcadores enzimáticos, y de ser positivos los mismos, o si el cuadro clínico lo amerita, sugerimos solicitar un ecocardiograma que confirma el daño y permite objetivar la funcionalidad del miocardio.

Realizar determinaciones seriadas de enzimas cardíacas en todo paciente con alteraciones electrocardiográficas y/o intoxicados graves

EcoDoppler Cardíaco: Puede evidenciar secuelas cardiológicas.

EEG: Puede manifestar algunas de las secuelas neurológicas descriptas.

TAC ó RMN: Indicadas en pacientes graves o en coma, en los que las imágenes de cerebro pueden mostrar signos de edema cerebral difuso en las primeras 24 horas. Realizadas con posterioridad permiten visualizar la presencia de secuelas neurológicas como: aumento del número de hiperdensidades, áreas de desmielinización, lesiones de ganglios de la base, atrofia del hipocampo y otras estructuras, aún años después de la intoxicación.

***Radiografía de tórax*:** Habitualmente es normal, pero no es raro encontrar signos de edema pulmonar y/o neumonía secundaria a broncoaspiración, además de la presencia de neumonitis química si la exposición a CO fue provocada durante un incendio.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los criterios para hospitalización por intoxicación por CO son:

- Trastornos de conciencia.
- Alteraciones neurológicas que no mejoran con oxigenoterapia al 100%.
- Déficit neurológico significativo, ataxia, convulsiones, neuropatía, visión borrosa.
- Evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia o arritmia cardíaca.
- Acidosis metabólica.
- Rabdomiólisis.
- Radiografía de tórax patológica.
- Paciente embarazada.
- Tentativa suicida con monóxido de carbono.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Gastroenteritis infecciosa
- Intoxicación por cianuro
- Hipoglucemia
- Coma de origen metabólico
- ACV
- TEC
- Hemorragia subaracnoidea
- Laberintitis
- Excitación psicomotriz
- Intoxicación alimentaria
- Hipoxias de otra etiología
- Cetoacidosis Diabética
- Cardiopatías
- Meningoencefalitis
- Síndrome gripal
- Metahemoglobinemia
- Otras intoxicaciones (alcohol, narcóticos, etc.)

TRATAMIENTO

Cuadro leve

Cefalea, náuseas, vómitos, *sin* síntomas neurológicos o cardiológicos.

- Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Básico.
- Administrar Oxígeno Normobárico, de manera precoz y continua, lo más próximo posible a una FIO_2 100%, utilizando mascarilla no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), hasta que el nivel de COHb sea inferior a 5% y/o el paciente esté asintomático. Si no se cuenta con un cooxímetro se deberá mantener el aporte de O_2 un mínimo 6 horas.

La administración de Oxígeno Normobárico al 100 % para favorecer la eliminación de monóxido de carbono, es seguro, de fácil acceso y bajo costo

- Transportar a un centro hospitalario para evaluación y seguimiento.
- Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).

- Oximetría de pulso, aunque no es útil para detectar la COHb, es importante ya que una baja saturación empeoraría la situación del paciente.
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Nueva evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O_2.

Criterios de internación

Se recomienda internar por un período de 24 horas, a pesar del cuadro clínico leve, a los pacientes que reúnan los siguientes criterios:

- Embarazada con cualquier evidencia de exposición a CO (aunque la madre esté asintomática, el feto posee riesgo aumentado).
- Antecedentes de cardiopatía isquémica.
- Tentativa de Suicidio.
- Determinación de COHb >15%, dentro de la primera hora post- exposición.

Criterios de Alta

- Paciente asintomático; Carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión.

Indicaciones al Alta y Seguimiento

- Indicar reposo y citar a control Clínico – Neurológico a la semana.
- Se deberá alertar al paciente para que evite el reingreso al ambiente contaminado y corrija los factores de riesgo de exposición para él o sus convivientes, actuando sobre la fuente de CO.

Cuadro Moderado

Además de cefalea, náuseas y vómitos, el paciente presenta mareos, trastorno de conciencia, síncope, visión borrosa, debilidad, *sin síntomas cardiológicos.*

- Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Básico.

- Administrar Oxígeno Normobárico, de manera precoz y continua, FIO_2 100% (o lo más próximo posible), utilizando mascarilla no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), hasta que el paciente esté asintomático (nunca menos de 6 h.), luego continuar con FIO_2 35-50%.
- Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
- Continuar con oxígeno hasta que el paciente esté asintomático y COHb < 5%.
- Tratamiento sintomático de cefalea y vómitos.
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Evaluación Cardiológica, ECG y laboratorio específico. Determinación seriada de enzimas cardíacas, con o sin síntomas cardiológicos al ingreso y a las 6 horas (Troponina, CPK-mb).
- Ante el hallazgo de ECG anormal, con presencia o no de dolor precordial, o enfermedad coronaria preexistente debe realizarse tratamiento específico con la pertinente interconsulta a Cardiología
- Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.
- Laboratorio: gasometría arterial, hemograma, glucemia, CPK, ionograma, función renal (creatinemia, uremia, orina completa), transaminasas hepáticas.
- Radiografía de Tórax.
- Re-evaluación clínica a las 2 horas de comenzado el tratamiento con O_2 al 100%.

Criterios de internación

- Internar para observación clínica durante un período mínimo de 24 horas.

Criterios de Alta

- Paciente asintomático; Carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión.

Indicaciones al Alta y Seguimiento

- Indicar reposo y citar a control Clínico – Neurológico a la semana y al mes, para solicitud de estudios complementarios correspondientes. Interconsulta y seguimiento por Oftalmología, Cardiología y Psicopatología.
- Se deberá alertar al paciente para que evite el reingreso al ambiente contaminado y corrija los factores de riesgo de exposición para él o sus convivientes, actuando sobre la fuente de CO.

Cuadro Severo

Paciente en coma y/o con convulsiones y/o con síntomas cardiológicos de isquemia o arritmia.

- Retirar al paciente del ambiente contaminado, lo más precozmente posible.
- Aplicar medidas de Soporte Vital Avanzado. De ser necesario, realizar reanimación cardiopulmonar.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea: intubación endotraqueal, aspiración de secreciones.
- De estar indicado establecer asistencia respiratoria mecánica (ARM).
- Administrar Oxígeno Normobárico de manera precoz y continua, FIO_2 100%, mientras persista COHb elevada, (nunca menor de 6 hs). Continuar luego con FIO_2 35-50%. No suspender la oxigenoterapia en ningún momento y bajo ninguna circunstancia.
- Establecer acceso venoso. Corregir la hipotensión, en caso de estar presente.
- De estar disponible, y si las condiciones del paciente lo permiten, evaluar traslado para tratamiento con Oxígeno Hiperbárico. (Ver luego *Indicaciones de tratamiento con Oxígeno Hiperbárico)*
- Extraer sangre y determinar niveles de carboxihemoglobina al ingreso, (anotar si ha recibido oxígeno y el tiempo transcurrido desde el final de la exposición a CO y la obtención de la muestra).
- Evaluación Neurológica. Fondo de ojo.
- Evaluación Cardiológica, ECG y laboratorio específico. Determinación seriada de enzimas cardíacas, con o sin síntomas cardiológicos al ingreso y a las 6 horas (Troponina, CPK-mb).
- Monitoreo cardíaco y control de signos vitales.

- Convulsiones: tratamiento farmacológico con lorazepam o diazepam E.V.
- El edema cerebral **SIEMPRE** requiere el control y seguimiento de la PIC (presión intracraneana) y de la tensión arterial para supervisar la terapéutica. Cabecera elevada 30º, manitol y en cuadros severos hiperventilar a presión positiva.
- Corregir la acidosis metabólica solo cuando esté por debajo de pH 7,15 y de manera no agresiva, ya que generalmente se corrige con la sola administración de oxígeno.
- Laboratorio: gasometría arterial (cooximetría), glucemia, CPK, LDH, ionograma, transaminasas hepáticas, hemograma, plaquetas, fibrinógeno (para detección de CID), función renal (creatinemia, uremia, orina completa).
- Determinación de COHb hasta que sea inferior a 5 % o en su defecto, mejoría clínica.
- Radiografía de Tórax.
- Previo al alta efectuar TAC o RMN de cerebro, la presencia de anormalidades pueden estar asociadas a deterioro neurológico persistente.

Criterios de internación

- Internar en Unidad de Cuidados Intensivos.

Criterios de Alta

- Paciente asintomático; Carboxihemoglobina < 5%; ECG normal; CPK normal y sin repercusión.

Indicaciones al Alta y Seguimiento

- Rehabilitación, indicar actividad física reducida durante 2-4 semanas. Citar para control Clínico, Neurológico, Oftalmológico, Cardiológico y Psiquiátrico, a la semana. Continuar con control al mes y luego repetir a los 6º mes y al año.
- Se deberá alertar al paciente para que evite el reingreso al ambiente contaminado y corrija los factores de riesgo de exposición para él o sus convivientes actuando, sobre la fuente de CO.

Criterios de Tratamiento con Oxígeno Normobárico (NBO)

Administrar en forma precoz y continua oxígeno normobárico al 100%, durante no menos de 6 horas, mediante máscara no recirculante con reservorio a alto flujo (10-12 L/min), con el objeto de alcanzar FIO_2 100% o lo más próximo posible.

Este tratamiento es el indicado para todo paciente expuesto a CO que no cumpla con los criterios para Oxígeno Hiperbárico o ante la no disponibilidad del mismo. Continuar hasta recuperación clínica y normalización de COHb.

Criterios de Tratamiento con Oxígeno Hiperbárico (OHB)*

Este tratamiento se define como la respiración de oxígeno al 100% dentro de una cámara hiperbárica con presión absoluta mayor de 1,4 atmósferas, por un periodo de 90-120 minutos.

La indicación de terapia con OHB en los pacientes intoxicados con CO sigue siendo controvertida.

La evaluación conjunta de la evidencia disponible a partir de los ensayos aleatorios existentes ***no concluye*** que la administración de OHB a los pacientes con intoxicación por CO reduzca la incidencia de patología y/o secuelas neurológicas, en comparación con el suministro de Oxígeno Normobárico. Se necesitaría investigación adicional para definir mejor la ventaja, si es que existe, del OHB en el tratamiento de pacientes con intoxicación con CO.

Sin embargo, se sabe que la administración de oxígeno a 2,5 atmósferas absolutas (ATA) determina una reducción de la vida media de la COHb a 20 minutos, así como que el oxígeno hiperbárico aumenta la cantidad de oxígeno disuelto en plasma alrededor de 10 veces permitiendo satisfacer las necesidades metabólicas básicas, aumentando la producción de trifosfato de adenosina y reduciendo el estrés oxidativo y la inflamación. Estos datos fisiológicos y las conclusiones de ciertos ensayos aleatorios, sugieren que esta terapia es probablemente beneficiosa, aunque no son concluyentes los estudios con varias sesiones, siendo el tratamiento de una sola sesión el consenso entre pares.

Por lo tanto, la terapia con Oxígeno Hiperbárico, *cuando esté disponible*, debería ser tenida en cuenta para aquellos pacientes que presenten intoxicaciones graves, en las siguientes circunstancias y dentro de las 6 a 12 hs de la exposición/intoxicación aguda:

- Trastornos neurológicos: pérdida transitoria o prolongada de la conciencia. Convulsiones. Signos focales.
- Exploración cardiovascular o neurológica claramente anormal.
- Acidosis grave.
- >36 años de edad con exposición ≥ 24 horas (incluyendo la exposición intermitente), o con un nivel de COHb ≥ 25 %.
- No existe una indicación clara en pacientes embarazadas, pero teniendo en cuenta que la mortalidad fetal es superior al 50% en casos de envenenamiento severo, es recomendable aplicarla en los siguientes casos:
    a. Paciente sintomática, independientemente del valor de la COHb.
    b. Paciente asintomática con COHb > 20 %.

En la mayoría de las localidades de nuestro país, la disponibilidad de una Cámara Hiperbárica es la limitante más importante para la administración de este tratamiento específico. En otros casos los pacientes reúnen los criterios de gravedad pero no son trasladables por razones clínicas. También hay limitaciones de índole económica, debido a que el recurso se encuentra en Instituciones Privadas y los costos de las sesiones son elevados, comparados con la administración de oxígeno por máscara con reservorio.

En el caso de las embarazadas, es necesario tener en cuenta que fueron excluidas de los estudios donde fue evaluada la terapia hiperbárica y demostró su eficacia. De manera consensuada se tiene en cuenta el nivel de 20% de carboxihemoglobina como corte para la indicación de oxígeno hiperbárico. Otros datos que pueden ser útiles en la decisión son signos de sufrimiento fetal, como la frecuencia cardíaca fetal anormal. Estudios en Rusia y Estados Unidos validan su uso en estas condiciones, pero son necesarios más estudios y seguimiento de los fetos para confirmar estos datos.

ALGORITMO PARA EL *TRATAMIENTO*

Exposición aguda a CO con paciente sintomático

▼

- Administrar O_2 al 100% con máscara no recirculante con reservorio, con alto flujo de O_2 (NO TAPAR ORIFICIOS DE SALIDA)
- Evaluar la intubación endotraqueal
- Considerar acceso venoso, monitoreo cardiaco, ECG, EAB, hemograma, enzimas cardíacas y Rx de tórax si es necesario
- Medir carboxihemoglobina (COHb)

▼

¿Están o estuvieron presentes algunos de los siguientes signos o síntomas?

1. Síncope
2. Coma, convulsiones o Glasgow < 15
3. Isquemia cardíaca o arritmias ventriculares

→ Si: Internar. Evaluar OHB (**)

↓ No

- ¿Embarazada?
- ¿Trastornos neuropsiquiátricos agudos?
- ¿Radiografía de tórax anormal?
- ¿Intoxicación intencional? (Tentativa de Suicidio o Delictuosa)
- ¿Acidosis metabólica?
- ¿COHb ≥ 10%?
- ¿Enfermedad coronaria?

→ Si: Internar. Evaluar OHB (**)

↓ No

Luego de administrar tratamiento con FIO_2 100% durante 6 hs o hasta que la COHb < 5%

¿Persisten algunos de los siguientes síntomas?

1. cefalea 2. náuseas 3. mareos

→ Si: Internar

↓ No

<u>Alta</u>

Paciente asintomático y COHb < 5%

Constatar previamente si el ambiente donde retorna es seguro.

Corregir falencias que motivaron la intoxicación

Indicar seguimiento post-alta, en búsqueda de síndrome neurológico tardío

---

Adaptado de Goldfrank L.R., Toxicologic Emergencies

(*) Los valores de COHb no reflejan necesariamente la severidad de la exposición

(**) El tratamiento con OHB estará sujeto a la disponibilidad de Cámara Hiperbárica en la región donde se produce la intoxicación y a las condiciones clínicas del paciente.

Complicaciones

- Barotrauma del oído medio hasta en el 2%de los tratados. Puede prevenirse o minimizarse mediante la enseñanza de técnicas de autoinsuflación, o mediante la inserción de tubos de ventilación.
- Toxicidad por oxígeno. en exposiciones múltiples.
- Embolia gaseosa.
- Miopatía.
- Malestar por claustrofobia.
- No ocurren si no se excede de 2.5 atmósferas y las sesiones no superan los 120 minutos.

Contraindicaciones

Absoluta: Neumotórax no tratado.

Relativas: Enfermedad pulmonar crónica. Bullas pulmonares. Neuritis óptica. Infecciones. Claustrofobia.

INTOXICACIÓN CRÓNICA

Las exposiciones crónicas, producidas generalmente de manera intermitente, con una duración de semanas o incluso años, se manifiesta a través de sintomatología que puede diferir de las intoxicaciones agudas, pudiendo incluir fatiga crónica, trastornos neuropsiquiátricos (cambios del carácter, labilidad emocional, déficit de la memoria, dificultad para las tareas habituales en el trabajo, trastornos del sueño, vértigo, neuropatías, parestesias), infecciones recurrentes, policitemia, dolor abdominal y diarreas.

TRATAMIENTO INTOXICACIÓN CRÓNICA

No existe un consenso entre los especialistas en Toxicología. El tratamiento más apropiado aún se encuentra en discusión motivo por el cual no se ha incluido en la presente guía.

Los 7 errores típicos en el diagnóstico y tratamiento de la ICO

1. Confusión con intoxicación con gas butano
2. Esperar el color "rojo cereza" de la piel
3. Interpretación de gasometría usando oxímetros convencionales
4. Sobrevaloración de la COHb: un valor normal no descarta la intoxicación
5. Desestimar la OHB si está disponible
6. Retraso en la realización de OHB
7. Desestimar el Síndrome Neurológico Tardío: 40% puede desarrollar cuadro degenerativo desmielinizante

VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

La vigilancia epidemiológica es fundamental para la identificación de la fuente y la implementación de medidas de prevención y capacitación, así como para la planificación y evaluación de las intervenciones.

Las intoxicaciones por monóxido de carbono son eventos de notificación obligatoria bajo la estrategia de vigilancia clínica y de laboratorio, con modalidad individual a través del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS) y el componente laboratorial (SIVILA). En el anexo de la presente guía se encuentra la Ficha de Notificación para las Unidades Centinela de Vigilancia de Intoxicaciones por Monóxido de Carbono, y sus definiciones.

Vigilancia clínica:

Justificación

Las intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) son causa de enfermedad y muerte para cientos de personas por año. En su gran mayoría son el resultado de exposiciones no intencionales intradomiciliarias a diversas fuentes de combustión, y constituyen eventos prevenibles. Están relacionadas con la contaminación en el ámbito doméstico, derivada principalmente de las actividades diarias como cocinar y calefaccionarse en ambientes mal ventilados, o laboral así como también con la contaminación ambiental producto de las emisiones industriales y del parque automotor. Las mujeres embarazadas, lactantes, niños pequeños, personas mayores y las que sufren de anemia, problemas cardíacos o respiratorios pueden ser mucho más sensibles al CO.

La morbilidad presenta un problema significativo, con secuelas cognitivas luego de una intoxicación aguda grave, así como las cefaleas persistentes y el deterioro cognitivo en exposición crónica.

La vigilancia de la aparición de casos de intoxicación por estos agentes permite detectar su ocurrencia y posibilita el seguimiento de los mismos, así como la detección precoz de las posibles fuentes de emisión de dichos compuestos al ambiente con riesgos para la población.

Objetivo

Alertar en forma temprana ante la ocurrencia de casos de Intoxicación por Monóxido de carbono para:

- Brindar tratamiento precoz a los afectados
- Identificar la o las fuentes, buscar activamente otros casos asociados de exposición a la misma fuente, para la prevención, el monitoreo o la detección y el tratamiento precoz de los casos.
- Fomentar el cumplimiento estricto de la legislación nacional y provincial y de la normativa complementaria emitida por las autoridades de aplicación, ya sea en el ámbito laboral (Superintendencia de Riesgos del Trabajo y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico (ENARGAS y normativa jurisdiccional), o en el medio ambiente (normativa de la Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional).

Modalidad: Individual

Periodicidad: Semanal

Planilla de Investigación epidemiológica complementaria (PIEC): Si. La PIEC se utilizará para cargar la información de la investigación epidemiológica realizada y puede ser utilizada como ficha para las unidades centinela.

Definición de caso:

Caso sospechoso: Toda persona con signo sintomatología clínica compatible con intoxicación por monóxido de carbono, aunque al momento de la consulta no pueda identificarse la exposición.

Caso probable: Toda persona con o sin antecedentes de exposición identificados, sin signos ni síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por monóxido de carbono en el momento de la consulta, con concentraciones de carboxihemoglobina en sangre superiores a los valores de referencia. O toda

persona con antecedentes de exposición a monóxido de carbono con signos y síntomas de enfermedad atribuible.

Caso confirmado: Toda persona con antecedentes de exposición a monóxido de carbono, con síntomas de enfermedad atribuible con concentraciones de carboxihemoglobina superiores a los valores de referencia.

Signos y síntomas de enfermedad atribuible a intoxicación por monóxido de carbono.

- Síntomas Generales: debilidad, cansancio
- Neurológicos: cefalea, irritabilidad, somnolencia, mareos, confusión, impotencia funcional de miembros inferiores, ataxia, convulsiones, coma.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos
- Cardiovasculares: dolor precordial, palpitaciones, taquicardia, isquemia de miocardio.
- Respiratorios: dificultad respiratoria, taquipnea.
- Otros: visión borrosa

Definiciones compatibles con Intoxicación por CO en el registro clínico: Intoxicación (o exposición) por Monóxido de Carbono/ CO.

Vigilancia Laboratorial

INDICADOR DE EXPOSICIÓN A MONÓXIDO DE CARBONO

Interpretación de resultados:

Indicador de exposición ALTO

Todo caso con clínica compatible de intoxicación por monóxido de carbono estudiado por laboratorio con:

- Carboxihemoglobina mayor o igual al 10 %.

Indicador de exposición BAJO

Todo caso con clínica compatible de intoxicación por monóxido de carbono estudiado por laboratorio con:

- Carboxihemoglobina entre 3 a 9,9%

Notificación agrupada

Al término de cada semana epidemiológica deberá notificarse a través de la modalidad agrupada o numérica del SIVILA al Grupo Vigilancia de intoxicaciones, Subgrupo: Urgencias toxicológicas, de la siguiente manera:



En la celda Total deberá consignarse el número de personas estudiadas según grupo de edad.

En la celda V. Alto deberá consignarse el número de casos detectados con valores del indicador de exposición alto según grupo de edad.

En el caso en que se desconozca la edad de los pacientes, deberán consignarse los datos en la columna “s/e” (sin especificar).

Notificación individual

Se abrirá una FICHA INDIVIDUAL por cada caso detectado con indicador de exposición alto.

Para la notificación del caso, deberá dirigirse a “SIVILA Notificación individual” y seleccionar el Grupo de Eventos: INDICADOR DE EXPOSICIÓN A MONÓXIDO DE CARBONO, Evento: INDICADOR DE EXPOSICIÓN A MONÓXIDO DE CARBONO.

En la sección correspondiente a DATOS DE IDENTIFICACIÓN consignar los siguientes:

- Fecha de notificación
- Protocolo
- DNI
- Identificador: APELLIDO y Nombre
- Fecha de nacimiento o Edad
- HC si corresponde
- Teléfono
- Ambulatorio/Internado/Condición no declarada: seleccionar lo que corresponde

- Lugar de residencia (consignando provincia, departamento y localidad)

En la sección correspondiente a DATOS EPIDEMIOLÓGICOS consignar los siguientes:

- Lugar probable de contagio/exposición
- Accidente
- Embarazada
- Intencional
- Exposición laboral
- Exposición ambiental
- Exposición desconocida
- Sospecha de brote
- Fallecido
- Comentario: Aclarar si se conoce el tipo de fuente de contaminación.

En la sección correspondiente a DATOS DE LABORATORIO consignar los siguientes:

- Fecha de toma de la muestra
- Fecha de recepción de la muestra
- Tipo de muestra
- Pruebas realizadas
- Resultados de las pruebas
- Interpretación de Resultados: según el siguiente cuadro:
- Dirección de Epidemiología – Área de Vigilancia - SNVS C2 y SIVILA Página 24 de 40

En todo caso sin resultados al momento de la notificación o que no sea estudiado por el laboratorio que está notificándolo, sino que la muestra será derivada directamente, no deberá seleccionar ninguna prueba y colocar en Interpretación de resultados

– EN ESTUDIO

Derivar a través del sistema al referente provincial o nacional que estudiará el caso.

EVENTO	INTERPRETACION DE LABORATORIO		
	TIPO	VALOR	
INDICADOR DE EXPOSICIÓN A MONÓXIDO DE CARBONO	-	-	En Estudio
	Carboxihemoglobina por Cooximetro,	Mayor o igual al 10%	Indicador de exposición ALTO
	Microdifusión u Otros métodos	Entre 3 a 9,9%	Indicador de exposición BAJO

PREVENCIÓN

Para prevenir las intoxicaciones por Monóxido de Carbono hay que pensar que "TODOS PODEMOS SER VÍCTIMAS" en el hogar, en el trabajo, en la escuela, en un sitio de recreación, en cualquier lugar cerrado que tenga una fuente de combustible quemándose.

Si se trata de una instalación de gas hay que garantizar su correcto funcionamiento, así como el de cada artefacto y sus conductos de ventilación.

Todos los ambientes deben contar con adecuada ventilación (rejillas, ventanas entreabiertas, etc.)

A los fines de prevenir este tipo de intoxicaciones resulta indispensable:

- Seguir cuidadosamente las instrucciones de instalación, uso y mantenimiento de los artefactos. Controlar el buen funcionamiento de calefones, termotanques, estufas a gas, salamandras, hogares a leña, calderas, cocinas, calentadores, faroles, motores de combustión interna en automóviles y motos, grupos electrógenos y braseros, entre otros. Usar el combustible apropiado.
- Examinar especialmente las salidas al exterior de calefones, estufas, calderas y hornos para asegurarse que están permeables y en buen estado.
- Realizar verificaciones periódicas de las instalaciones con personal matriculado que pueda identificar y corregir los desperfectos de la fuente generadora de monóxido de carbono.
- Existen signos de que un artefacto no está funcionando bien y requiere revisación urgente por un gasista matriculado:
    - Que la llama de estufas y hornallas sea anaranjada

- Que exista una mancha negra en el techo
- Que haya una mancha negra o tiznado en la pared, en el recorrido que hace el caño de evacuación de gases, indicaría que un conducto de gas no está bien puesto o está tapado.

Resulta esencial revisar las pautas de conducta en el hogar para proteger a toda la familia, teniendo en cuenta que:

- Si se encienden brasas o llamas de cualquier tipo, no dormir con éstas encendidas y apagarlas fuera de la casa.
- No usar el horno u hornallas de la cocina para calefaccionar el ambiente.
- No mantener recipientes con agua sobre la estufa, cocina u otra fuente de calor.
- No utilizar disipadores de calor sobre las hornallas, ya que la insuficiente entrada de oxígeno al quemador de la cocina produce combustión incompleta y generación de monóxido de carbono.
- El calefón no debe estar en el baño, ni en espacios cerrados o mal ventilados.
- No encender motores a combustión (grupos electrógenos, motosierra, etc.) en ambientes cerrados, en sótanos o garajes.
- No mantener el motor del auto en funcionamiento cuando el garaje está cerrado. Si su garaje está conectado al resto de su hogar, cierre las puertas.
- Comprobar que los ambientes tengan ventilación hacia el exterior. Ventilar toda la casa una vez al día, aunque haga frío.
- Dejar siempre una puerta o ventana entreabierta, tanto de día como de noche, y aun cuando haga frío.
- Instalar detectores de monóxido de carbono en el ambiente

Otras medidas a tomar en ambientes comunitarios y laborales son:

- Estricto cumplimiento de la legislación nacional y provincial, y de la normativa complementaria emitida por las autoridades de aplicación, ya sea en el ámbito laboral (Superintendencia de Riesgos del Trabajo y Ministerio de Trabajo, Empleo y Seguridad Social), en el ámbito doméstico

(ENARGAS y normativa jurisdiccional), en el ambiente (Secretaría de Ambiente y Desarrollo Sustentable o autoridad ambiental jurisdiccional). Monitoreo ambiental en aire exterior y ambiente de trabajo, etc.

- Evitar la quema de basurales a cielo abierto
- Detección e investigación de brotes. Comunicación de los resultados y de las recomendaciones a los grupos de interés.

Valores guía de concentración de CO para la calidad de aire en ambientes interiores y exteriores

Ambiente	Tiempo	Concentración	Fuente
Exterior	8 horas promedio	9 ppm (10 mg/m3)	US-EPA
Exterior	1 hora promedio	35 ppm (40 mg/m3)	US-EPA
Interior	15 minutos	90 ppm (10 mg/m3)	OMS
Interior	30 minutos	50 ppm (60 mg/m3)	OMS
Interior	1 hora	25 ppm (30 mg/m3)	OMS
Interior	8 horas	10 ppm (11 mg/m3)	OMS
Laboral	8 horas	25 ppm (30 mg/m3)	ACGIH

Estos valores están estimados a partir de una medida de efecto que implica que mantendrán un nivel crítico de COHb <2,5%

RECUERDE:

La intoxicación con monóxido de carbono

SIEMPRE es prevenible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso J.R., Cardellach F., López S., Casademont J., Miro O. *Carbon monoxide specifically inhibits cytochrome c oxidase of human mitochondrial respiratory chain*. Pharmacol Toxicol 2003; 93:142-6.
2. Annane D., Chevret S., Jars-Guincestre C., et al. *Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning.* Intensive Care Med 2001; 27:1776-81.
3. Balzan M.V., Agius G., Galea Debono A. *Carbon monoxide 1 poisoning: easy to tread but difficult to recognize*. Postgrad Med J. 1996; 72:470-3.
4. Balzan M.V., Cacciottolo J.M., Mifsud S. *Unstable angina and exposure to carbon monoxide.* Postgrad Med J 1994; 70:699-702.
5. Bartolomé Navarro M.T., Valenciano Amores P., Cuesta Vizcaíno E., Gallego Giménez N., *Intoxicación por Monóxido de carbono*. Rev Clín Med Fam 2010; 3 (3): 220-222
6. Boehning D., Moon C., Sharma S., et al. *Carbon monoxide neurotransmission activated by CK2 phosphorylation of heme oxygenase-2.* Neuron 2003; 40:129-37.
7. Castañeda M, Escoda R, Nogué S, Alonso JR, Bragulat E y Cardellach F. *Síndrome coronario agudo por intoxicación con monóxido de Carbono* . AETOX Rev. Toxicol. (2008) 25: 69-72. Disponible en:
8. Chin B.Y., Jiang G., Wegiel B., et al. *Hypoxia-inducible factor 1alpha stabilization by carbon monoxide results in cytoprotective preconditioning*. Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104:5109-14.
9. Croccinelli M., Fernández M.E., Martins L.V., Nieto M.M., Yanicelli M.T. *Intoxicación por monóxido de carbono*. Servicio de Toxicología del Hospital Pedro de Elizalde. Disponible en: www.elizalde.gov.ar/area_medica/Normas/intox_co.doc.
10. Desola J., Errores frecuentes en las Intoxicaciones agudas por Monóxido de carbono. Medicina Clínica. 1993; 101(13):517-8
11. Gesell L.B., ed. *Hyperbaric oxygen 2009: indications and results: the Hyperbaric Oxygen* Therapy *Committee report*. Durham, NC: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2009.
12. Goldfrank L., Flomenbaun N., Lewis N.: *Toxicologic Emergencies*. 9a Ed. McGraw-Hill. Connecticut, U.S.A., 2011.
13. Hampson, N.B. et al. *Oximetría de pulso en intoxicación severa por monóxido de carbono*. Chest 1998; 114: 1036-41.
14. Hopkins R.O., Weaver L.K. *Cognitive outcomes 6 years after acute carbon monoxide poisoning*. Undersea Hyperb Med 2008; 35:258.
15. Houck PM, Hampson NB: *Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm*. J Emerg Med 1997 Jul-Aug; 15(4): 469-73.
http://www.uv.es/aetoxweb/revista/revtox.25.1.3/revtox.25.1.3.pdf

16. Jasper B.W., Hopkins R.O., Duker H.V., Weaver L.K. *Affective outcome following carbon monoxide poisoning: a prospective longitudinal study*. Cogn Behav Neurol 2005; 18:127-34.

17. Kalay N., Ozdogru I., Cetinkaya Y., et al. *Cardiovascular effects of carbon monoxide poisoning*. Am J Cardiol 2007; 99:322-4.

18. Kao L. *Is Hyperbaric Oxygen Therapy Still the Standard of Care for Carbon Monoxide Poisoning?* Medscape Emergency Medicine. Ask the Experts. Emergency Medicine Management. Nov.2008. http://www.medscape.com/viewarticle/580050

19. Kao L.W., Nañagas K.A. *Toxicity associated with carbon monoxide*. Clin Lab Med. 2006; 26(1):99-125.

20. Kim J.K., Coe C.J.. *Clinical study on carbon monoxide intoxication in children*. Yonsei Med J 1987; 28:266-73.

21. Klees M., Heremans M., Dougan S. *Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child*. Sci Total Environ 1985; 44:165-76.

22. Koren G., Sharav T., Pastuszak A., et al. *A multicenter, prospective study of fetal outcome following accidental carbon monoxide poisoning in pregnancy*. Reprod Toxicol 1991; 5:397-403.

23. Krenzelok E.P., Roth R., Full R.: Carbon monoxide ... the silent killer with an audible solution. Am J Emerg Med 1996 Sep; 14(5): 484-6.

24. Mannaioni P.F., Vannacci A., Masini E.. *Carbon monoxide: the bad and the good side of the coin, from neuronal death to anti-inflammatory activity*. Inflamm Res 2006; 55:261-73.

25. Moher D., Schulz K.F., Altman D. *The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials*. JAMA 2001; 285:1987-91

26. *Myers RAM, Snyder SK, Emhoff TA.* Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1985; 14:1163-7.

27. Penney D.G. *Chronic carbon monoxide poisoning: a case series*. In: Penney D.G., ed. Carbon monoxide poisoning. Boca Raton, FL: CRC Press, 2008:551-67.

28. Perrone J., Hoffman R.S.: *Falsely elevated carboxyhemoglobin levels secondary to fetal hemoglobin*. Acad Emerg Med 1996 Mar; 3(3): 287-9.

29. Peterson J.E., Stewart R.D. *Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men*. Arch Environ Health 1970; 21:165-71.

30. Prockop L.D., Chichkova R.I. *Carbon monoxide intoxication: 2 an updated review*. J Neurol Sci. 2007; 15:122-30.

31. Pulsipher D.T., Hopkins R.O., Weaver L.K. *Basal ganglia volumes following CO poisoning: a prospective longitudinal study*. Undersea Hyperb Med 2006; 33:245-56.

32. Rao R., Touger M., Gennis P., et al: *Epidemic of accidental carbon monoxide poisonings caused by snow- obstructed exhaust systems*. Ann Emerg Med 1997 Feb; 29(2): 290-2.

33. Ruiz-Miyares F., Deleu D., Mesraoua B., Al-Hail H., Akhtar N., D'Souza A. et al. *Carbon monoxide poisoning, rhabdomyolysis, cerebral petechiae and fatal course*. Rev Neurol. 2008; 47:558-9.

34. Satran D., Henry C.R., Adkinson C., Nicholson C.I., Bracha Y., Henry T.D. *Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning*. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1513-6.

35. Seger D., Welch L. *Carbon monoxide controversies: neuropsychologic testing, mechanism of toxicity and hyperbaric oxigen.* Ann Emerg Med 1994; 24: 242-248.

36. Shochat, G.N Lucchesi, M. *Carbon Monoxide Toxicity in Emergency Medicine.* May 19, 2011. http://emedicine.medscape.com/article/819987-treatment.

37. Silver D.A., Cross M., Fox B., and Paxton R.M.: *Computed tomography of the brain in acute carbon monoxide poisoning*. Clin Radiol 1996 Jul; 51(7): 480-3.

38. So G.M., Kosofsky B.E., Southern J.F.: *Acute hydrocephalus following carbon monoxide poisoning.* Pediatr Neurol 1997 Oct; 17(3): 270-3.

39. Suliman H.B., Carraway M.S., Tatro L.G., Piantadosi C.A. *A new activating role for CO in cardiac mitochondrial biogenesis.* J Cell Sci 2007; 120:299-308.

40. Taille C., Almolki A., Benhamed M., et al. *Heme oxygenase inhibits human airway smooth muscle proliferation via a bilirubindependent modulation of ERK1/2 phosphorylation.* J Biol Chem 2003; 278:27160-8.

41. Thom S.R. *Carbon monoxide pathophysiology and treatment*. In: Neuman T.S., Thom S.R., eds. Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:321-47.

42. Thom S.R., Taber R.L., Mendiguren I.I., Clark J.M., Hardy K.R., Fisher A.B. *Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxigen.* Ann Emerg Med 1995; 25: 474-480.

43. Tibbles P.M., Perrotta P.L. *Treatment of carbon monoxide poisoning: a critical review of human outcome studies comparing normobaric oxigen with hyperbaric oxigen*. Ann Emerg Med 1994; 24: 269-276.

44. Touger M., Gallagher E.J., Tyrell J.: *Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning.* Ann Emerg Med 1995 Apr; 25(4): 481-3

45. Vila J.F., Meli F.J., Serqueira O.E., Pisarello J., Carrión M., Subottina N., Lylyk P. *Síndrome Neurológico Tardío por envenenamiento con monóxido de carbono: Correlación clínico radiológica.* Revista Neurológica Argentina. 2005; 30:118-23.

46. Weaver L.K., *Carbon Monoxide Poisoning*. The New England Journal of Medicine. 2009; 360:1217-1225.

47. Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J., et al. *Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning*. N Engl J Med 2002; 347:1057-67.

48. Weaver L.K., Howe S., Hopkins R., Chan K.J. *Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure.* Chest 2000; 117:801-8.

49. Weaver L.K., Valentine K.J., Hopkins R.O. *Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen.* Am J Respir Crit Care Med 2007; 176:491-7.

50. Wolf S.J., Lavonas E.J., Sloan E.P., Jagoda A.S. *American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Carbon Monoxide Poisoning*. *Clinical policy: critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning*. J Emerg Nurs. 2008; 34:19-32.

51. Wolf S.J., Lavonas E.J., Sloan E.P., Jagoda A.S., *American College of Emergency Physicians. Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning.* Ann Emerg Med 2008; 51:138-52.

52. Zhang X., Shan P., Otterbein L.E., et al. *Carbon monoxide inhibition of apoptosis during ischemia-reperfusion lung injury is dependent on the p38 mitogenactivated protein kinase pathway and involves caspase* 3. J Biol Chem 2003; 278:1248-58.

ANEXO

DOCTOR:

Muchas intoxicaciones leves por

MONÓXIDO DE CARBONO se diagnostican como intoxicaciones alimentarias.

Otras tantas intoxicaciones graves por MONÓXIDO DE CARBONO se diagnostican como accidentes cerebrovasculares.

¿Cuándo sospechar?

Pacientes que aisladamente o en grupos, presentan:

Cefaleas Náuseas Vómitos

Coma Convulsiones

Angor pectoris Arritmias cardíacas

¿Cómo confirmar la sospecha?

- ***Antecedente de exposición a artefactos que queman en forma incompleta gas, carbón, leña, kerosén, alcohol, o cualquier otro combustible (calefón, estufa, brasero, cocina, horno, etc.)***
- ***Dosaje de carboxihemoglobina en sangre***
- ***Mejoría clínica con la administración de oxígeno***

¿Cómo encarar el tratamiento?

- ***Con oxígeno al 100 % con máscara recirculante con reservorio o cámara hiperbárica***
- ***Tratando el edema cerebral y las complicaciones cardiovasculares, si existieran.***

¿Cómo asesorarse mejor sobre el tratamiento?

- ***Llamando a un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica***



0 800 – 333 – 0160

0 800 – 222 – 9911

0 800 – 444 – TOXI

**** Ver Directorio en el Anexo***

¿Qué indicaciones dar ANTES del ALTA?

- ***Prevenir futuras exposiciones ventilando bien los ambientes donde haya fuentes de combustión, haciendo revisar los artefactos de gas y evitando dormir con braseros o estufas encendidas.***
- ***Recordar que el MONÓXIDO DE CARBONO es invisible, no tiene olor, ni color y no es irritante.***
- ***Volver a control por Consultorios Externos para evaluar posibles secuelas tardías.***

Ficha de Notificación de Exposición/Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

Instrucciones y Definiciones

1. EXPOSICION: HORA Y LUGAR

Tipo de registro de datos: indique entre paréntesis si el registro es prospectivo (P) o retrospectivo (R). El registro de datos en forma retrospectiva podrá realizarse bajo ciertas circunstancias (ej. evaluación de la calidad de las historias clínicas).

Fecha de consulta: día/mes/año en la cual se realiza la consulta en el centro asistencial (numérico, número de dos dígitos para día/mes /año). La misma puede ser en forma personal, telefónica o por correo electrónico.

Fecha de exposición (sólo si fuera aplicable): día/mes/año en que se produjo la exposición actual (numérico, número de dos dígitos para día/mes/año).

Nota: en algunos casos esta fecha es desconocida, en este caso se debe indicar no aplicable o desconocido.

Tiempo transcurrido desde la exposición: indique el número de horas (hs), días (ds), meses (ms) transcurridos entre la exposición al CO y la consulta al centro asistencial. Encierre en un círculo las unidades relevantes: hs, ds, ms. Marcar no aplicable o desconocido si corresponde.

Duración de la exposición: Tiempo durante el cual el paciente ha estado expuesto al Agente. Si fuera aplicable, indique el número de minutos (min), horas (hs) o días (ds) durante la cual ocurrió la exposición al CO. Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds.

Ciudad: nombre de la ciudad donde se ha producido la exposición al CO.

Provincia, departamento: nombre de la provincia o departamento donde se ha producido la exposición.

2. COMUNICACIÓN (Fuente de información)

Nombre: nombre del médico o profesional paramédico que brinda la información a los efectos de llenar el formulario, ej. profesional tratante o que conoce el caso (que ha sido informado sobre el estudio y se ha ofrecido a colaborar brindando la

información correspondiente, o el profesional responsable de la historia del paciente (ej. médico tratante en la emergencia).

Institución: nombre de la institución sanitaria donde se recoge la información.

Teléfono: indique al número telefónico de la institución de salud, incluyendo el código del país y de la ciudad. También es importante obtener los números telefónicos de los profesionales que toman parte del estudio dado que esto permitirá contactar directamente a dichos profesionales a los efectos de completar o confirmar datos o brindar información suplementaria si fuera necesaria.

Centro asistencial: Es el establecimiento o instalación donde está ubicado el interlocutor desde el cual establece el contacto con el CIAAT. Indicar entre paréntesis si la institución es Pública (gubernamental) o privada (las instituciones privadas incluyen también las semiprivadas). Para la que corresponda indicar si posee internación. "Con internación" implica la presencia de camas individuales, con capacidad para internación por períodos mayores a 24 horas y con posibilidad de administrar Oxígeno suplementario en la cama del paciente. "Sin internación" incluyen a las Salas de primeros auxilios y todo aquel establecimiento que no posea la capacidad de atención del paciente durante las 24 horas del día.

Profesión de quien brinda información: Se refiere al profesional que brinda la información que luego se registra en el formulario (ver: "Nombre" arriba). Puede ser el médico tratante, otro profesional de la salud o el profesional responsable de llenar la historia clínica desde la cual se extraerá la información, a saber:

<u>Profesional médico</u>: persona legalmente calificada para practicar la medicina.

<u>Paramédico</u>: persona que complementa o suplementa el trabajo del médico (ej. enfermeras, estudiantes de medicina y enfermería, otros técnicos de la salud).

<u>Otra:</u> Persona responsable de llenar la historia clínica y que no se encuentre incluida en las profesiones anteriores. Especifique cuál es la profesión.

3. DATOS DEL PACIENTE

Nombre: (solo iniciales): iniciales del paciente expuesto a monóxido de carbono. Aunque podría entrarse el nombre completo, para preservar la confidencialidad se recomienda indicar solo las iniciales. Si fuera necesario podría crearse un fichero

confidencial con los datos de nombre y dirección del paciente para facilitar su localización.

Número de identidad: cédula de identidad, o código asignado por el coordinador. Esto servirá para identificar al paciente si fuera necesario contactarlo en el futuro, por ejemplo para seguimiento.

Sexo: masculino (M), femenino (F).

Embarazo: Consignar si la paciente se encuentra cursando embarazo.

Edad: indicar número de uno o dos dígitos y rodear con un círculo las unidades relevantes: días, meses, años. Dejar en blanco si la edad es desconocida.

Si la edad es desconocida: indicar si es

- niño: menor de 14 años
- adolescente: 15 a 19 años
- adulto: mayor de 20 años

Vecino/familiar/compañero expuesto en el mismo evento: Indicar por **sí** o por **no** la presencia de otras víctimas en el mismo episodio. En caso de haberlas, indicar el número sobre las líneas de puntos seguidas de "Cuántos".

4. CIRCUNSTANCIAS DE LA EXPOSICION (indicar con una x la respuesta correspondiente)

Intencional: Exposición resultante de una intención de causar daño. Incluye daño autoinfligido (suicidio, y otras exposiciones maliciosas) y el parasuicidio, que es un autoexposición intencional donde el propósito es solo inducir enfermedad o llamar la atención (y no producir la muerte).

Accidental: Exposición no intencional, inesperada, o no prevista (excluye aquellas relacionadas con la práctica de trabajo).

Ocupacional: Exposición que ocurrió mientras el paciente se encontraba trabajando, cuando el agente involucrado formaba parte del proceso de trabajo, o cuando la exposición fue el resultado de un proceso de trabajo.

Ambiental: Se debe brindar más información bajo comentarios (Sección 14).

Desconocida: si no existieran detalles concernientes a las circunstancias de exposición y la información no puede ser encontrada.

5. FUENTE DE EXPOSICIÓN (marque la casilla apropiada con una X o más si fuera "Múltiple")

Se debe marcar la fuente probable de producción de CO. No es necesaria la confirmación del dato.

6. LUGAR DE LA EXPOSICION (marque con una x)

Refiere al lugar donde ocurrió la exposición.

Hogar (urbano/periurbano): domicilio en una ciudad, pueblo, etc. No necesita ser el hogar del paciente. Incluye una casa, apartamento, casa rodante o una institución donde de habita permanentemente como residencias para ancianos o residencias para estudiantes.

Hogar (rural): igual que la opción "hogar" pero situada fuera del área urbana o periurbana, ej. en un monte, en un bosque.

Área pública abierta: Espacios de circulación libre de público, instalaciones deportivas abiertas, estacionamientos al aire libre, parques, bosques, etc.

Área pública confinada: centros de compras, hoteles, estacionamientos techados, subtes, restaurantes, etc.

Desconocida: si no se conoce la ubicación de la exposición o la información no puede ser obtenida.

Otra: marque esta opción si la ubicación no está listada más arriba y aclare bajo "¿Cuál?".

7. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA EXPOSICIÓN Y LA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO

Refiere al tiempo transcurrido entre la exposición al monóxido de carbono (momento en que el paciente es retirado o se retira por sus propios medios de la fuente) y la administración de oxígeno suplementario.

Indique el número de minutos (min), horas (hs), días (ds), transcurridos entre la exposición al monóxido de carbono y la administración de oxígeno. Encierre en un círculo las unidades relevantes: min, hs, ds. Marcar "no recibió" o "desconocido" si corresponde.

8. CLÍNICA (actual o durante la exposición), (pueden ser marcadas una o más rutas)

Refiere a las manifestaciones clínicas que sufre el paciente al momento de la exposición, durante el traslado o durante las primeras 6 horas del tratamiento con oxígeno normobárico. Se deberán marcar con una cruz todas aquellas que se presenten.

Cefalea: Dolor de cabeza.

Náuseas: Ganas de vomitar.

Vértigo: Trastorno del sentido del equilibrio caracterizado por una sensación de movimiento rotatorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean.

Vómitos: Arrojar por la boca lo contenido en el estómago.

Confusión: Perturbación, desorden del ánimo.

Pensamiento lento: Disminución de la capacidad cognitiva. marcada disminución de ideas -cuya consecuencia es una dificultad de comunicación- contenidos escasos y pobres, asociaciones lentas e ineficaces.

Visión borrosa: Percepción de imágenes poco claras.

Taquipnea: Aumento de la frecuencia respiratoria.

Taquicardia: Aumento de la frecuencia cardíaca.

Ataxia: Deficiencia de coordinación motora que dificulta la marcha. Marcha tambaleante.

Dolor precordial: Sensación álgida, descrita en términos de opresión, constricción, pesadez o tirantez centrotorácica, que puede irradiarse o no por los bordes esternales hacia los hombros, los brazos y las muñecas.

Palpitaciones: Sensación de los latidos acelerados del corazón.

Isquemia miocárdica: Alteración del ECG por disminución del riego sanguíneo miocárdico.

Desorientación: Extraviado. No es capaz de ubicarse en tiempo y/o espacio.

Síncope: Pérdida de conciencia relativamente brusca, que se recupera espontáneamente en un corto periodo de tiempo.

Convulsiones: Episodio agudo caracterizado por la presencia de contracciones musculares espasmódicas sostenidas y/o repetitivas (tónicas, clónicas o tónico-clónicas.

Coma: Pérdida grave de la conciencia. Estado profundo de inconsciencia.

9. LABORATORIO

Carboxihemoglobina: Determinación realizada por co-oximetría de muestra de sangre heparinizada y transportada hasta el laboratorio con tapón plástico hermético (no jeringa) y sin aire visible en su interior. Se marcará con una cruz según el resultado obtenido en: menor de 10%, de 10 a 20%, de 20 a 30% o mayor a 30%.

En el caso de realizar más de 1 determinación de carboxihemoglobina, entonces se deberá informar sólo el primer examen.

Especificar horas transcurridas desde la exposición hasta la toma de muestra: indique el número de minutos u horas transcurridos. Encierre en un círculo las unidades relevantes: Minutos (min) u horas (hs).

Glucemia: En el caso de haber obtenido muestra de sangre para determinación de glucemia, marcar con una cruz según el resultado obtenido:

- Hiperglucemia: mayor a 110 mg/dl
- Hipoglucemia: menor a 60 mg/dl
- Normal: entre 61 y 109 mg/dl

Acidosis metabólica: en el caso de obtener un valor del pH por debajo de 7,34 marcar con una cruz en “Si”, y por encima de 7,35 marcar “No”.

CPK elevada: En caso de haber obtenido determinación de Creatina-fosfocinasa (o creatinfosfoquinasa), si su valor es mayor a 190 U/L en hombres y 166 U/L en mujeres entonces marcar con una cruz: “si”, y si el valor fuera menor entonces marcar con una cruz: “no”. En el caso de haber obtenido más de 1 determinación, entonces considerar aquella cuyo valor sea el más elevado.

10. TRATAMIENTO (marcar x en las respuestas relevantes)

Refiere a las acciones médicas tomadas para el tratamiento del paciente expuesto a monóxido de carbono.

Tratamiento: Indique si el paciente recibió o no tratamiento.

Desconocido: En caso de no saber si ha recibido o no tratamiento.

Enviado a otro hospital: marque esta opción si el paciente es transferido a otro centro hospitalario o de salud después de ser atendido y/o tratado en el centro de salud donde el estudio es llevado a cabo.

Hospitalización: marque esta opción si el paciente ha estado internado en el hospital por más de 24 horas. Marque SI, NO, o Desconocido.

Si marca SI, días en el hospital: aclare el número total de días que el paciente permaneció internado en el hospital, ya sea bajo tratamiento, vigilancia clínica, incluyendo área de cuidado intensivo o en áreas especializadas.

Días en UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI): especifique solamente el número de días en el cual el paciente permaneció en la unidad de cuidados intensivos.

Oxígeno: (La recomendación es administrar oxígeno normobárico con alto flujo utilizando máscara con reservorio y válvula de no-reinhalación durante un período de 4 a 6 horas).

Se debe marcar "Si recibió tratamiento" en el caso de haber recibido oxígeno suplementario. En el caso de que hubiera recibido oxígeno por un lapso menor a 4 horas se debe aclarar en la sección 14 las particularidades del tratamiento.

Normobárico: En el caso de haber administrado oxígeno a una concentración (Fio2) mayor al 60% entonces marcar con una cruz: "Alto flujo", y por debajo de 60%: "Bajo flujo".

Hiperbárico: Si recibió tratamiento de oxígeno por 1 hora a una presión atmosférica superior a 2 atmósferas entonces marcar con una cruz en "1 sesión" y si recibió durante mayor cantidad de horas entonces marcar en: "2 o más". Si no recibió tratamiento hiperbárico entonces no marcar con cruz.

Otros: En el caso de haber recibido algún otro tratamiento no especificado arriba, entonces especificar. Ej.: corrección de acidosis metabólica, etc.

11. SEGUIMIENTO Y CONTROLES

Oftalmología, Cardiología, Toxicología y Neumonología: Marcar con una cruz si ha sido evaluado por el servicio correspondiente.

Neurología: Marcar con una cruz si han realizado “evaluación neurológica”, “RMN” (Resonancia Magnética Nuclear de cerebro), “examen auditivo” y “Fondo de ojo”.

12. COMORBILIDAD/ PATOLOGIA DE BASE.

Se deberá consignar y especificar si el paciente es portador de alguna comorbilidad o patología de base, teniendo en cuenta que en algunos casos el cuadro de exposición/intoxicación pudiera agravar la patología preexistente y/o influir en la evolución. Ej.: cardiopatías, diabetes, EPOC, etc.

13. EVOLUCION

Se refiere a la evolución clínica y demás consecuencias sobre la salud del paciente.

Recuperación: implica el retorno al estado de salud previo.

Recuperación con secuelas: implica el retorno a un estado de salud con recuperación de las funciones vitales, pero con persistencia de secuelas (ej. polineuritis, trastornos neuropsicológicos, alteraciones de la funcionalidad respiratoria, otras).

Muerte relacionada: cuando la muerte es resultante del efecto tóxico del CO. Incluye la muerte relacionada directamente así como la resultante por complicaciones clínicas de la intoxicación (ej. infección respiratoria, depresión del sistema nervioso central).

Muerte no relacionada: cuando la muerte no tiene ninguna relación con la exposición. (Ej.: accidente).

Desconocida: cuando la evolución del caso no está establecida en la historia clínica ni es conocida por la persona que reporta o registra los datos.

Nota: en este caso deberá realizarse el mayor esfuerzo para conocer la evolución del mismo (ej. contactando al propio paciente o sus familiares de ser posible).

14. COMENTARIOS

Realizar cualquier comentario(s) u observación(es), indicando la sección a la que se refiere.

Nota: descripción de circunstancias o cualquier otro comentario u observación sobre el caso. Si fuera necesario utilice el reverso de la hoja para escribir.

Preguntas, observaciones y sugerencias a los efectos de clarificar o mejorar estas guías, y sobre "Instrucciones y Definiciones del Registro de Exposición a Monóxido de carbono" deberán enviarse por mail a

PRECOTOX:

precotox@gmail.com

Teléfono: 011-4379-9086

¿Cómo obtener más información?

Llamando a un Centro de Información, Asesoramiento y Asistencia Toxicológica (Ver DIRECTORIO DE INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA a continuación)



ENARGAS
ENTE NACIONAL REGULADOR DEL GAS

Si las instalaciones usan gas de red o gas de garrafa, el **ENTE NACIONAL REGULADOR DEL GAS**, en su Sede Central o en las Delegaciones Regionales, puede ampliar la información referida a la Prevención de Intoxicaciones por monóxido de carbono.

Se puede llamar a la **Línea Gratuita del ENARGAS:**

0800 - 333 - 4444

O ingresar a:

http://www.enargas.gov.ar/Publicaciones/Monoxido/Index.php

CENTROS HIPERBÁRICOS EN ARGENTINA[1]

CIUDAD AUTONOMÍA DE BUENOS AIRES:

Hospital Naval "Pedro Mallo"
Av. Patricias Argentinas 351 (frente a Parque Centenario)
Conmutador: (11) 4863-4080 / 4089 Guardia Médica: (11) 4864-7199
Multiplaza Las 24 Hrs.

Prefectura Naval Argentina
Avenida Edison 988 - Dársena F – Puerto de Buenos Aires
Tel: (11) 4576-7623
Multiplaza Las 24 Hrs.

Hipercámaras: "Centro de Medicina Hiperbárica Buenos Aires"
Directora Médica: Dra. Nina SUBBOTINA
Sanchez de Bustamante 1175
Tel. / fax: (11) 5411-4963-0030 Urgencias: (11) 15 4937 3901
Mail: info@hipercamaras.com.ar web: www.hipercamaras.com.ar

Hiperbaires
Director Médica: Dr. Oscar SERQUEIRA
Avenida Honduras 3926 CP 1414
Tel: (11) 4862-4171 Urgencias: (11) 15 5014-8196
Mail: info@hiperbaires.com.ar web: www.hiperbaires.com.ar

PROVINCIA DE BUENOS AIRES:

Sanatorio Modelo Quilmes - Hypermed S. R. L.
Director Médico: Dr. Claudio GULO
Manuel Quintana 293 | Quilmes
Tel.: (11) 4224-0188 / 4257-4404 int 292
Mail: ernesgulo@latinmail.com

---

[1] Fuente: Sociedad Argentina de Medicina Hiperbárica y Actividades Subacuáticas (SAMHAS) http://www.samhas.org.ar/ Contacto: info@samhas.org.ar

CMH Medicina Hiperbárica - Mar del Plata
Director Médico: Dr. Gustavo A. MAUVECIN. Director Adjunto: Dr. Carlos A. ESPINOSA
España 1326 | Mar del Plata
Tel / Fax: (223) 473-7870 Urgencias: (223) 155 264 001
Multiplaza Las 24 Hrs.
Mail: info@medicinahiperbarica.com.ar web: www.medicinahiperbarica.com.ar

Escuela de Submarinos y Buceo Mar del Plata
Base Naval Mar del Plata Av. Martínez de Hoz S/N Mar del Plata
Tel: (223) 486-0871
Multiplaza & Monoplaza Las 24 Hrs.
Mail: directordebuceo@ciudad.com.ar

Hospital Naval Puerto Belgrano
Base Naval Puerto Belgrano - Partido de Coronel Rosales
Conmutador: (2932) 43-3548 y 48-9525 Guardia Médica: (2932) 48-9700/9548/9701
Multiplaza Las 24 Hrs.

Instituto de Oxigenación Hiperbárica Argentino-Cubano
Director Médico: Dr. Cesar Mario STRADA JAUREGUI
Av. De Mayo 504 Tandil
Tel:(2293) 42-6015

Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital "Dr. Héctor Cura" de Olavarría
Directora Médica: Dr. Mario CARRIÓN
Rivadavia 4057 Olavarría
Tel: (284) 40806

PROVINCIA DE CÓRDOBA:
Centro de Medicina Hiperbárica Córdoba
Director Médico: Dr. Alberto TEME
Gral. Deheza 241 Córdoba
Tel: (351) 453 3618
Mail: a_teme2000@hotmail.com

PROVINCIA DE SANTA FE:

Centro de Medicina Hiperbárica San Ignacio de Loyola

Batallón de Ingenieros Anfibios - Mariano Candiotti 4305 Santo Tomé

Tel (342) 455-3929

Multiplaza Biplaza & Monoplaza

PROVINCIA DE TIERRA DEL FUEGO:

Hospital Naval Ushuaia

Yaganes y Gobernador Paz - Ushuaia - Tierra del Fuego

Tel. (2901) 42-2038

Multiplaza - Las 24 Hrs.

DIRECTORIO DE CENTROS DE INFORMACIÓN, ASESORAMIENTO Y ASISTENCIA TOXICOLÓGICA DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (Según ubicación geográfica)

CENTRO NACIONAL DE INTOXICACIONES - Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas"
Tel: Línea telefónica de cobro revertido: 0-800-333-0160 / (011) 4658-7777 / 4654-6648 / 4469-9300 int.1102

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez" - GCBA
Tel: Línea telefónica de cobro revertido: 0-800– 444-8694 (TOXI) / (011) 4962-6666 Tel / Fax: 4962-2247 Fax: 4962-3762

DIVISIÓN DE TOXICOLOGÍA - Hosp. General de Agudos "J. A. Fernández" - GCBA

Tel: (011) 4808-2655 Tel/Fax: (011) 4801-7767

CONSULTORIO TOXICOLOGÍA - Hospital Francisco Santojanni - GCBA

Tel: (011) 4630-5504

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños "Dr. Pedro de Elizalde" - GCBA
Tel: (011) 4300-2115 / 4362-6063 int.6217- Fax: 4307-7400 / Conmutador: (011) 4363-2100 / 2200

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Escuela "José de San Martín" - UBA
Tel: (011) 5950-8804 Tel/Fax: (011) 5950-8806

CENTRO DE EMERGENCIAS TOXICOLÓGICAS - CETOX - Hospital Italiano de Buenos Aires
Tel: Línea telefónica gratuita: 0-800-444-4400 - (011) 4959-0200 Int. 8285/9337 Fax: 4959-0200 int. 9337

TOXIMED ARGENTINA - Servicio Privado de Toxicología Médica

Tel: Urgencias (011)15-4412-5202 / 15-3576-8624 / Consultorio (011)4964-0314

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

La Plata

CENTRO DE ASESORAMIENTO Y ATENCIÓN TOXICOLÓGICA - Hospital Interzonal de Agudos - Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica" - Pcia. Bs. As

Tel: Línea telefónica gratuita: 0-800-222-9911/ (0221) 451-5555 (directo) o 453-5901(interno 1312 u opción 2) Fax: 453-5930.

Bahía Blanca

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA (NIVEL I) Y FARMACOVIGILANCIA - Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero" Bahía Blanca

Tel: (0291) 459-8484 int. 2226

Lomas de Zamora

Unidad de Salud Ambiental - Municipalidad de Lomas de Zamora

Tel: (011) 4273-8043

Pergamino

DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGÍA, ESTADÍSTICA Y TOXICOLOGÍA MUNICIPALIDAD DE PERGAMINO - Hospital Interzonal de Agudos San José
Tel: (02477) 15-68-2544 / 412-239

Pilar

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA – Hospital Universitario Austral
Tel: (0230) 448-2000

PROVINCIA DE CHUBUT

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Zonal de Trelew Dr. Adolfo Margara
CENTRO PATAGÓNICO DE TOXICOLOGÍA (CEPATOX)
Tel: 0800-333-8694 (TOXI) / (0280) 15-66-3304 / Fax: (0280) 421-385

PROVINCIA DE CÓRDOBA

CENTRO REFERENCIAL PROVINCIAL DE TOXICOLOGÍA - Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba
Tel: Directo 458-6455 (de 7.30 a 14hs) Guardia (0351) 458-6400 / 6406 / 6405 / 6500
Celular (0351)15-541-8568 / 15-208-3673

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Municipal de Urgencias
Tel: (0351) 427-6200 Fax: (0351) 427-6200 int.4117

CENTRO DE TOXICOLOGÍA - Universidad Católica de Córdoba
Servicio de Toxicología – Clínica Reina Fabiola
Tel: (0351) 414-2121 int.450

CENTRO DE TOXICOLOGÍA - Hospital San Roque
Tel: (0351) Conmutador 434-8914 / 8916 / Turnos 0800-555-4141 /Celular 15-650-7101

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Infantil Municipal de Córdoba
Tel: (0351) 433-5456 / 470-8800 / 470-5009

PROVINCIA DE ENTRE RÍOS

CIAAT-Entre Ríos - Dirección de Epidemiología - Ministerio de Salud de Entre Ríos
Teléfonos: (0343)- 420-9652 / 484-0521

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA - Centro de Especialidades Médicas Gazzano
Tel: (0343) 436-3589

CLÍNICA MODELO DE PARANÁ
Tel: (0343) 423-1200 / Fax: (0343) 423-1539

PROVINCIA DE JUJUY

UNIDAD DE TOXICOLOGÍA- Hospital de Niños de Jujuy "Héctor Quintana"

Tel: (0388) 424-5009 / 424-5005 int. 206 / (0388) 15-407-9482.Urgencias a partir de las 14 hs Tel (0388) 15-407-9482

PROVINCIA DE MENDOZA

CENTRO INFORMACIÓN Y ASESORAMIENTO TOXICOLÓGICO MENDOZA
Departamento de Toxicología - Ministerio de Salud - Gobierno de Mendoza
Tel: (0261) 428-2020 (Emergencias) FAX: (0261) 428-7479

PROVINCIA DE NEUQUÉN

CIAAT NEUQUÉN - Departamento de Salud Ambiental

Dirección General de Atención Primaria de la Salud-Ministerio de Salud de Neuquén

Tel: (0299) 443-6899 (int 113/114).

PROVINCIA DE SALTA

Ciudad de Salta

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Señor del Milagro

Tel: (0387) 431-7400; (0387)15-452-5412

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Hospital Público Materno-Infantil

Tel: (0387) 432-5000 int.376- cel.0387-15-420-0937

Rosario de la Frontera

CENTRO DE TOXICOLOGÍA PEDIÁTRICO - Hospital Melchora Figueroa de Cornejo

Tel: (03876) 48-1008

PROVINCIA DE SAN LUIS

AREA DE TOXICOLOGÍA - Complejo Sanitario San Luis

Tel: (0266) 442-5025 int. 198 / 180 / 199 urgencias toxicológicas

PROVINCIA DE SANTA FE

Santa Fe

SERVICIO DE NEUROTOXICOLOGIA – Hospital J.M. Cullen

Tel: (0342) 457-3357 internos: 266 / 267 / 268

Rosario

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA - Sanatorio de Niños

Tel/Fax: (0341) 448-0202 (24 hs.) 420-4463 (administrativo) Celular: 15-5400-0019

SERVICIO DE TOXICOLOGÍA – Hospital Provincial de Rosario

Tel: (0341) 472-1111 Fax: (0341) 472-1530

TOXICOLOGÍA, ASESORAMIENTO Y SERVICIOS (T.A.S.)

Tel/Fax: (0341) 424-2727 / 448-0077 / 425-5519 / 0800-888-8694

Rafaela

CONSULTORIO DE TOXICOLOGÍA

Tel: (03492) 43-1906

PROVINCIA DE TUCUMÁN

DEPARTAMENTO DE TOXICOLOGÍA, PREVENCIÓN Y LUCHA CONTRA LA DROGA ATENCIÓN PÚBLICA Y EMERGENCIA MÉDICA -

Secretaría de Salud y Promoción - Municipalidad de San Miguel de Tucumán

Tel: (0381) 430-5449 int. 53 Fax: 421-2329 int. 49

TERRITORIO NACIONAL DE TIERRA DEL FUEGO

Consultorio de Prevención y Tratamiento de las Adicciones (Alcohol y drogas de abuso) CAPCU. Centro de Abordaje de la Problemática de Consumo Ushuaia - Gobierno de la Pcia de Tierra del Fuego

Tel: (02901) 44-5546